

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1911-1912. — N° 83

LE PNEUMOBACILLE DE FRIEDLÄNDER

RECHERCHES PERSONNELLES
ÉTAT ACTUEL DE LA QUESTION

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 51 Janvier 1912

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Hector BRISSAUD

Né le 5 Janvier 1885, à Saint-Jean-de-Maurienne (Savoie),

Diplômé d'Hygiène,

Ancien Externe des Hôpitaux de Lyon.



LYON

A REY, IMPRIMEUR-ÉDITEUR DE L'UNIVERSITÉ

4, RUE GENTIL, 4

Janvier 1912



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1911-1912. — N° 83

LE PNEUMOBACILLE DE FRIEDLÄNDER

RECHERCHES PERSONNELLES
ÉTAT ACTUEL DE LA QUESTION

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 31 Janvier 1912

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Hector BRISSAUD

Né le 5 Janvier 1885, à Saint-Jean-de-Maurienne (Savoie),

Diplômé d'Hygiène,

Ancien Externe des Hôpitaux de Lyon.



LYON

A. REY, IMPRIMEUR-ÉDITEUR DE L'UNIVERSITÉ

4, RUE GENTIL, 4

Janvier 1912

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ DOYEN.
J. COURMONT ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CHAUVEAU, AUGAGNEUR, MONOYER, SOULIER, TRIPIER, CAZENEUVE, LÉPINE
PIERRET

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. TEISSIER
Cliniques chirurgicales	ROQUE
Clinique obstétricale et Accouchements	BARD
Clinique ophtalmologique	PONCET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JABOULAY
Clinique des maladies mentales	FABRE
Clinique des maladies des enfants	ROLLET
Clinique des maladies des femmes	NICOLAS
Physique médicale	LÉPINE (J.)
Chimie médicale et pharmaceutique	WEILL
Chimie organique et Toxicologie	POLLOSSON (A.)
Matière médicale et Botanique	CLUZET
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	HUGOUNENQ
Anatomie	MOREL
Anatomie générale et Histologie	BEAUVISAGE
Physiologie	GUIART
Pathologie interne	TESTUT
Pathologie et Thérapeutique générales	RENAUT
Anatomie pathologique	MORAT
Médecine opératoire	COLLET
Médecine expérimentale et comparée	X.
Médecine légale	PAVIOT
Hygiène	POLLOSSON (M.)
Thérapeutique	COURMONT (P.)
Pharmacologie	LACASSAGNE
	COURMONT (J.)
	PIC
	FLORENCE

PROFESSEURS ADJOINTS

Physiologie, cours complémentaire	MM. DOYON
Maladies des oreilles, du nez et du larynx	LANNOIS.
Pathologie externe	VALLAS,
Maladies des voies urinaires	ROCHET.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Chimie minérale	MM. BARRAL,	agrégé
Propédeutique chirurgicale	BÉRARD,	—
Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN,	—
Chirurgie infantile	NOVE-JOSSERAND, ag.	—
Accouchements	COMMANDEUR —	—
Matière médicale	MOREAU	—
Embryologie	REGAUD,	—
Anatomie topographique	PATEL	—
Botanique	BRETIN	—
Chirurgie expérimentale	VILLARD	—
Clinique infantile	MOURIQUAND	—

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
SAMBUC	PATEL	NOGIER	TAVERNIER
REGAUD	LESIEUR	LATARGET.	CADE
COMMANDEUR	Etienne MARTIN	BRETIN	MOURIQUAND
GAYET	LAROYENNE	LERICHE	ARLOING (F)
NEVEU-LEMAIRE	VORON	THÉVENOT	GUILLEMARD

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. J. COURMONT, *Président*; ROQUE, *Assesseur*;
MM. LESIEUR et MOURIQUAND, *Agrégés*.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON GRAND-PÈRE

Le Docteur Eugène BRISSAUD

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

*Je dédie ce travail en témoignage de
ma vive affection et de ma profonde
reconnaissance.*

A MON FRÈRE

A MES PARENTS. — A MES AMIS

A mon Maître et Président de thèse :

M. LE PROFESSEUR J. COURMONT

Professeur d'Hygiène,
Membre correspondant de l'Académie de Médecine
Médecin des Hôpitaux.

Auquel nous devons le sujet de ce travail et qui nous fait le grand honneur de présider notre jury de thèse. Nous le remercions bien sincèrement de son enseignement, de l'orientation qu'il a donnée à notre esprit médical et du si aimable accueil que nous avons reçu au Laboratoire d'Hygiène.

A M. LE PROFESSEUR G. ROQUE

Professeur de Clinique médicale

Que nous prions d'accepter ici tous nos respectueux remerciements pour la bienveillance qu'il nous a témoignée en nous accueillant dans son laboratoire et dans son service.

A mon Maître

M. LE DOCTEUR B. LYONNET

Médecin de l'Hôtel-Dieu.

*Qui nous donne depuis de longues années
les preuves de sa bienveillance et de sa
bonté. Nous sommes heureux de lui dire
ici toute notre affectueuse reconnaissance.*

A MES MAÎTRES

des Hôpitaux et de la Faculté

M. le Professeur ROCHET, Chirurgien-major de l'Antiquaille;

M. le Professeur agrégé DURAND, Chirurgien des Hôpitaux;

M. le Docteur VIGNARD, Chirurgien de la Charité;

M. le Professeur agrégé CHATIN, Médecin de la Charité;

M. le Professeur FABRE, Professeur de Clinique obstétricale;

M. le Professeur agrégé MOURIQUAND;

M. le Docteur SAVY, Médecin des Hôpitaux.

M. le Docteur SARGNON.

*Qui nous ont guidé avec beaucoup de sollici-
tude et de bienveillance pendant nos six
années d'études médicales. Qu'ils veuillent
bien accepter aujourd'hui l'hommage de
notre vive gratitude.*

LE PNEUMOBACILLE DE FRIEDLÄNDER

RECHERCHES PERSONNELLES
ETAT ACTUEL DE LA QUESTION

INTRODUCTION

Nous avons entrepris ce travail sur les conseils de M. le professeur J. Courmont. Au cours de notre semestre d'externat passé chez cet excellent maître, nous avons eu l'occasion d'observer un cas de septième bénigne à pneumobacille de Friedländer. Frappé de la rareté du fait et de l'intérêt que pourrait présenter une monographie sur le pneumobacille depuis que l'hémoculture a bien mis en valeur le rôle de ce micro-organisme, M. le professeur Courmont nous fit l'honneur de nous confier ce travail.

C'est en 1882, qu'un jeune prosecteur de l'Université de Berlin, Friedländer, annonça dans un mémoire de cinq pages qu'il avait découvert le microbe générateur de la pneumonie. On sait combien cette question préoccupait alors le monde scientifique. La majorité des médecins attachés à l'école organicienne rangeaient

la pneumonie dans les pyrexies ou dans les inflammations simples : l'école de Montpellier, avec Cayol et Marrotte, la considéraient comme une maladie fébrile générale et non locale ; Jürgensen, Mendelsohn, Purjes, soutenaient qu'elle devait appartenir au groupe des maladies infectieuses dont l'inflammation pulmonaire est simplement la principale manifestation. Mais, malgré la découverte des « monadines » de Klebs ou des microcoques ronds d'Eberth dans les crachats pneumoniques, la preuve bactériologique manquait encore et le vieil adage d'Hildenbrand : *Frigus unica pneumoniæ causa est*, comptait toujours de nombreux partisans. On conçoit le retentissement que provoqua dans le monde scientifique le mémoire de Friedländer qui annonçait avoir constaté dans huit autopsies de pneumonie franche la présence de bactéries ellipsoïdes isolées ou accouplées presque toujours deux par deux ou en chapelets. L'année suivante, Friedländer apportait le résultat des cultures et inoculations de son « microcoque ». On sait qu'à la suite de cette communication, Talamon publia le résultat de ses recherches tout à fait indépendantes de celles de Friedländer et que le diplocoque lancéolé de Talamon, retrouvé et étudié minutieusement par A. Fränkel, devait prendre rapidement une notoriété très grande sous le nom de pneumocoque.

Le micro-organisme découvert par Friedländer, dépossédé de son rôle primordial dans la pneumonie et dénommé « pneumobacille » par Weichselbaum, fut rencontré par de nombreux observateurs dans les processus les plus variés et grâce à l'autorité de Netter

et de Weichselbaum, rentra définitivement dans le cadre nosologique des agents infectieux.

Bien des noms trouveront place au cours de notre description. Dans le domaine bactériologique, nous aurons souvent l'occasion de mentionner les travaux de Roger, Grinbert, Denys et Martin, Weichselbaum, et ceux plus récents de Bertarelli, Clairmont, Wilde, Kokawa. Au point de vue clinique, à côté des travaux déjà anciens, restés classiques à juste titre, de Netter, Banti, Nicolle et Hébert, Etienne, dont on trouvera le résumé dans les thèses de Léon, Tripot et Renaud, nous avons réuni entre autres faits toute une série de travaux allemands, russes ou italiens peu répandus en France. Nous apportons quatorze observations avec hémoculture positive qui enrichissent singulièrement le domaine des septicémies et qui nous montrent que, contrairement à l'opinion classique, la septicémie pneumobacillaire ne tue pas fatalement. Il est permis de regretter qu'une méthode si simple et si précieuse reste encore dans nos services hospitaliers une méthode d'exception. Comme le disait Dieulafoy, dans une conférence récente : « La culture du sang doit prendre sa place dans nos cliniques et dans nos laboratoires à côté des procédés les plus indispensables, car il y a des cas dans lesquels, aussi fort clinicien qu'on soit, on passe à côté du diagnostic véritable ou bien on diagnostique des maladies qui n'existent pas ».

Nous avons trouvé dans les travaux du professeur Moisejew, de Saint-Pétersbourg, et ceux de son élève Stühlern, dans ceux de Kokawa, de Leipzig, d'Apelt, de Philippi, de Paltauf, de Wiens, de Kiralypi, de

Schmidt, une série de faits étiquetés sous le nom de pneumonies à pneumobacille et qui constituent, avec les remarquables observations de Letulle et Lemierre, Savy et Delachanal, une tentative de restauration des plus intéressantes de l'ancienne conception de la pluralité des germes microbiens dans la pneumonie.

Dans le domaine bactériologique, nous donnons un aperçu de la complexité du problème de la classification des bacilles encapsulés. Nous apportons quelques petits faits nouveaux, mais surtout notre but a été de contrôler les caractères morphologiques, culturels, biochimiques et expérimentaux attribués au pneumobacille.

Nous avons voulu faire notre éducation bactériologique et nous avons trouvé en M. le Dr Rochaix — chef de travaux au Laboratoire d'Hygiène — un guide précieux dont nous avons apprécié bien souvent, au cours de ce travail, l'érudition, la grande expérience et l'affabilité.

Nous tenons à remercier aussi tout spécialement M. le Dr Cordier — chef de clinique adjoint à la Faculté — qui a eu l'amabilité de nous aider dans un grand nombre de traductions allemandes et de nous donner d'excellents conseils au sujet de la question si complexe des pneumonies pneumobacillaires.

Nos remerciements iront aussi à nos amis M^{lle} la D^{ss}^e Gardette, les D^{rs} Israël, Bertrand, Gravier, qui ont bien voulu nous aider au cours de certaines traductions.

PLACE DU PNEUMOBACILLE

DANS LA CLASSIFICATION DES BACILLES ENCAPSULÉS

Une des plus grandes difficultés en bactériologie consiste à différencier l'espèce. Cela tient à ce que non seulement l'espèce microbienne est relativement peu fixe, mais aussi à ce qu'il est bien difficile de trouver des caractères distinctifs. C'est cet écueil qu'ont rencontré les bactériologistes qui se sont occupés de la classification des bacilles encapsulés dont le prototype est le pneumobacille. Et, malgré de nombreuses tentatives que nous allons rapidement passer en revue, nous sommes obligés de reconnaître que la différenciation des bacilles encapsulés reste encore à faire. Un seul point semble bien établi : c'est l'importance du pneumobacille dans la botanique des encapsulés : deux des principales bactéries de ce groupe, le *Bacillus lactis aerogenes* et le bacille de l'ozène, sont en effet considérées aujourd'hui comme complètement identiques au pneumobacille¹.

C'est depuis la découverte de Friedländer que Fashing, Nicolaïer, et d'autres bactériologistes, frappés

¹ Voir les travaux de Viollet, Nicolle, M^{lle} Robineau, Denys et Martin, Grimbert et Legros.

de la facilité avec laquelle on pouvait mettre en évidence la capsule du pneumobacille, considérèrent l'élément capsule comme un des caractères des plus importants qui permettait de ranger en un groupe distinct de nombreuses bactéries saprophytes ou pathogènes, éparses jusqu'alors dans la systématique microbienne.

Deux tendances se manifestèrent dès les premiers essais de classification. Les uns, tels que Löwenberg, Abel, Fasching, voulurent séparer nettement les encapsulés d'après l'étiologie différente des espèces et les particularités qu'elles présentaient dans leur morphologie, leurs cultures et leurs caractères biologiques. D'autres auteurs, Paltauf et von Eiselsberg, Babès, Thost, plus tard Hajek, Fricke, de Simoni, ne considérèrent dans les encapsulés qu'une seule espèce, le type Friedländer, qui comprendrait dans de nombreuses variétés tous les bacilles encapsulés. Ces bactériologistes se basaient sur l'incertitude des caractères différentiels présentés par les diverses espèces, sur ce fait qu'une seule et même espèce est susceptible de varier dans ses attributs morphologiques et biologiques et dans son action pathogène. Enfin ces auteurs étaient frappés de l'analogie manifeste qui existe entre les diverses races dans la morphologie, les cultures, les caractères des réactions chimiques, biologiques, les résultats de l'inoculation aux animaux : telle et telle description détaillée pouvant indifféremment s'appliquer à l'un ou à l'autre de ces organismes.

Wilde, en 1896, après avoir reconnu une fois de plus la spécificité du groupe des encapsulés, conclut

que l'on peut différencier ces bactéries en cinq types, d'après leurs propriétés fermentatives :

- Type 1. — *Bacillus lactis innocuus*.
— 2. — Bacille du sclérome.
— 3. — *Bacillus pneumoniae*, Friedländer¹.
— 4. — *Bacillus lactis aerogenes*.
— 5. — *Bacillus coli immobilis*.

Strong, en 1899, établit une nouvelle classification basée sur la plus ou moins grande quantité de gaz et d'acides produits par les bacilles encapsulés en milieu sucré (glucose, saccharose, lactose).

Il distingue :

I. — Groupe *Friedländer* :

Bacillus pneumoniae, Friedländer.
Bacillus ozenæ, Fasching.
Bacillus sputigenus crassus.
Bacillus mucosus capsulatus.
Bacillus de Wright et Mallory.
Bacille du rhinosclérome.

Caractères :

Jeunes colonies : incolores, devenant blanches avec l'âge. Capsules facilement colorables dans le sang et les organes des animaux.

Sur milieux artificiels : pseudo-capsules.

En présence du saccharose : formation d'une grande quantité de gaz.

En présence du glucose : formation d'une moyenne quantité de gaz.

En présence du lactose : formation d'une faible ou nulle quantité de gaz.

¹ *Bacillus pneumoniæ* et pneumobacille sont synonymes.

Pas de formation d'acide en bouillon lactosé.

Pas de coagulation du lait.

II. — Groupe *aerogenes*:

Bacillus lactis aerogenes (Escherich).

Bacillus capsulatus, de Pfeiffer.

Bacillus capsulatus, de Kruse.

Caractères :

Colonies jeunes : blanchâtres.

Capsules difficilement colorables dans le sang et les organes des animaux. Sur milieux artificiels : pas de pseudo-capsules.

En présence de saccharose	} Formation abondante et constante de gaz.
— glucose	
— lactose	

Bouillons additionnés des trois sortes de sucre : formation d'acide.

Coagulation rapide du lait.

Un grand pas ayant été fait dans le sens de la différenciation des espèces microbiennes avec la découverte de leur agglutinabilité par des sérums spécifiques. Clairmont, en 1902, donna, dans un volumineux mémoire, le résultat de ses recherches. Comme ses devanciers, Fasching, Pfeiffer, Dungern, Paltauf, Wilde, Landsteiner, etc., Clairmont ne put obtenir, avec la séro-agglutination, que des résultats incertains.

Ses essais d'immunisation furent infructueux et il tenta vainement de réaliser le phénomène de Pfeiffer avec des races pathogènes, d'encapsulés. Aussi est-ce d'après les caractères biologiques des diverses bactéries qu'il put établir la classification suivante :

Type I. — *Bacillus mucosus capsulatus*.

- Espèce 1. — Friedländer, Abel-Löwenberg (variétés *a* et *b*).
— 2. — Fasching.
— 3. — V. Frisch, Paltauf, v. Eiselsberg (*Scleromabacillus*).

Type II. — *Bacillus aerogenes*.

- Espèce 1. — Pfeiffer.
— 2. — Variété *a* : Escherich.
— 3. — — *b* : Coli immobile de Wilde.

Perkins, en 1904, reprend à son tour l'étude des propriétés fermentatives des encapsulés et les classe en trois groupes, suivant la qualité des sucres qu'ils font fermenter :

I. — Groupe de l'*aerogenes* :

- B. aerogenes*.
B. septicus capsulatus.

Fermentation de tous les hydrates de carbone.

II. — Groupe du *Bacterium pneumonicum*.

- Pneumobacille de Friedländer.
Sputigenes crassus.
B. ozenæ.
B. du rhinosclérome.

Fermentation de tous les hydrates de carbone, sauf le lactose.

III. — Groupe du *B. acidi lactis*.

Fermentation de tous les hydrates de carbone, sauf le saccharose.

En 1905, paraît l'intéressant mémoire de Bertarelli, que l'auteur a eu la grande amabilité de nous communiquer. Après avoir étudié dix races différentes d'encapsulés, Bertarelli arrive aux conclusions suivantes : Tout d'abord les caractères cultureux dont il donne minutieusement le détail sont trop inconstants, comme l'avait déjà vu Clairmont, pour servir de base à une classification. Il en est de même des réactions telles que la coagulation du lait ou la formation d'indol.

L'auteur chercha à voir si le pouvoir antagoniste exercé en général contre la bactériodie charbonneuse pourrait servir à distinguer les différentes races. Il n'en est rien. Toutes les races, sauf un *Capsulatus mucosus*, possèdent le même pouvoir d'empêcher le développement de la bactériodie.

Une différenciation entre les espèces, fondée soit sur leur différence de pouvoir hémolytique, soit sur leur diversité d'action pathogène, est également impossible.

En ce qui concerne la séro-agglutination, Bertarelli fut plus heureux que ses devanciers. Il put obtenir chez le lapin, après une longue immunisation, un sérum agglutinant pour quelques-unes des races étudiées. Le sérum fut, dans chaque cas, plus agglutinant pour la bactérie encapsulée qui servit à l'immunisation, mais il agglutinait aussi les bactéries voisines. Sous ce rapport on peut diviser les encapsulés en deux groupes : dans le premier se rangent le pneumobacille et le *Bacillus lactis aerogenes* assez agglutinogènes, dans le second : le *capsulatus mucosus* de l'asching et le Rhinosclérome-bacille peu agglutinogènes.

Les substances bactéricides du sérum sont peu impor-

tantes. Toutefois les faits qui résultent de leur comparaison concordent avec ceux que donne l'agglutination.

De même l'étude des sensibilisatrices montre que sous ce rapport on doit considérer le *Pneumobacille* et le *Lactis aerogenes* comme identiques; Bertarelli donne ainsi une confirmation originale de l'identité de ces deux organismes déjà proclamée par Denys et Martin, Grimberty et Legros¹.

Bertarelli conclut enfin que, parmi les réactions présentées par les milieux de culture, ce ne sont que les propriétés fermentatives qui peuvent actuellement servir de base pour une classification rationnelle. Et par propriétés fermentatives, il entend non pas la production de gaz, mais la formation d'acide en milieu sucré, cette méthode ayant l'avantage d'apporter un élément pondérable que l'on peut exactement doser et comparer.

En y ajoutant les résultats fournis par l'agglutination et l'étude des sensibilisatrices, Bertarelli arrive finalement à établir la classification suivante des bactéries encapsulées :

I. — Groupe du *Bacillus aerogenes* :

1^{re} variété. — *Lactis aerogenes* (Escherich).

2^e — . — *Pneumobacille* de Friedländer (avec quelques variétés).

¹ Denys et Martin soutenaient la théorie de l'unité des deux bacilles en se basant sur la similitude de leurs cultures, de leur morphologie et de leur action pathogène.

Grimbert et Legros complétèrent cette démonstration par l'étude des propriétés biologiques de ces deux organismes et conclurent à une espèce unique dont les caractères sont : immobilité, capsule, non liquéfaction de la gélatine, non production d'indol, action énergétique sur les sucres.

Caractères. — Formation d'acide dans les cultures glucosées et à un degré moindre dans les cultures saccharosées et lactosées.

Pathogènes pour la souris et le cobaye.

Possibilité de donner à la longue une agglutinine et une sensibilisatrice spécifique.

II. — Groupe du *bacillus capsulatus mucosus* :

1^{re} variété. — *B. Capsulatus mucosus*, de Fasching.

2^e — . — B. du rhinosclérome.

Caractères. — Formation d'une petite quantité d'acide en milieux sucrés.

Pas pathogènes pour les animaux de laboratoire.

Peu d'aptitude à produire une agglutinine et une sensibilisatrice.

Les résultats de Bertarelli sont donc encourageants. Il nous faut espérer que la découverte de méthodes précises permettant de déceler exactement le degré de l'activité acido-formatrice des bactéries et la connaissance plus parfaite des agglutinines, des sensibilisatrices du pouvoir hémolytique nous donneront le critérium nécessaire pour établir sur des bases définitives la classification des bacilles encapsulés.

PREMIÈRE PARTIE

ÉTUDE BACTÉRIOLOGIQUE

CHAPITRE PREMIER

MORPHOLOGIE ET CONSTITUTION

La description de Friedländer lui-même et les dessins qui accompagnent la communication de sa découverte sont déjà d'une vérité saisissante. Nous nous contenterons de rappeler ici sommairement les principaux caractères morphologiques du pneumobacille.

I. — ASPECT MICROSCOPIQUE.

Le pneumobacille se présente sous des aspects absolument différents selon qu'on l'observe dans les exsudats pathologiques ou dans les milieux de culture.

Dans les exsudats pathologiques (crachats, suc pulmonaire, pus, etc.) et dans le sang des animaux morts d'infection pneumobacillaire, le microbe apparaît comme un coccobacille, c'est-à-dire qu'il est formé de grains tenant le milieu entre la forme arrondie des cocci et l'aspect allongé des bactéries. Ces grains sont rarement isolés, mais le plus souvent groupés par deux, quelquefois par trois éléments. Parfois aussi on rencontre des dispositions en croix, en palissade, en chaînettes très courtes.

Dans les milieux de culture, le pneumobacille apparaît généralement sous forme de courts bâtonnets trapus à extrémités arrondies. Il n'échappe pas au polymorphisme habituel des microbes et à côté des formes coccobacillaires nous avons pu souvent observer côte à côte, dans le même milieu de culture, des formes longues ou même filamenteuses.

Dans tous les cas, et c'est là un caractère fondamental, le pneumobacille présente à sa périphérie une capsule. Celle-ci est surtout visible dans le sang, les exsudats, le pus, les crachats de pneumoniques au stade rouge brun (Pane). Elle est moins nette — mais existe cependant — dans les milieux de culture solides (Grimbert, Nicolle, Hébert) et dans les milieux riches en matières albuminoïdes, dans le sérum liquide de lapin. Si le bacille est isolé, la capsule prend sa forme; s'il est associé par deux éléments ou en chaînette, la capsule prend la forme ellipsoïde et entoure l'ensemble des éléments. Elle serait formée de mucine (Friedländer), de nucléoprotéide (Otto Porges). Examiné à l'état frais, le pneumobacille est manifestement immobile. Il ne présente pas de spores.

2. — COLORATION.

Le pneumobacille se colore facilement par les couleurs basiques d'aniline. Il ne prend pas le Gram. Pour mettre en évidence la capsule on peut utiliser un des procédés suivants :

a) Après étalement et fixation : séjour de quatre à

six secondes dans le violet de gentiane phéniqué. Passage rapide dans l'alcool acétone au tiers.

b) Séjour de deux minutes (ou moins : vingt à trente secondes pour Boni) dans le Ziehl. Laver à l'eau, décolorer rapidement dans une solution aqueuse d'acide acétique à 1 pour 100.

Colorer ensuite pendant quatre à cinq minutes dans le liquide de Löffler.

c) Colorer une lamelle fixée avec 1 goutte de :

Acide acétique. 1 gramme

Solution alcoolique { violet de gentiane }
 { ou krystal violet } 5 cent. cubes

Eau distillée. 100 cent. cubes
pendant une demi-minute à une minute.

3. — CONSTITUTION CHIMIQUE

Pour obtenir des masses assez considérables de pneumobacilles, on s'adresse couramment soit aux cultures liquides, soit aux cultures solides.

Brieger, Cramer, Nishimura, Lyons, opérant sur des cultures solides de pneumobacilles, avec une technique dont le principe est le suivant : ensemercer largement et avec des germes dénués d'humidité d'emprunt, un milieu consistant, dépourvu d'eau de condensation (généralement la gélose, pomme de terre), sont arrivés aux résultats suivants :

Teneur en eau. — B. encapsulé : cultures sur milieux solides variés pendant un temps plus ou moins long à des températures diverses, ont donné comme chiffres extrêmes 84,20 et 87,71 pour 100 d'eau.

Cendres. — B. encapsulé : grandes différences, selon les échantillons et les milieux solides ; la quantité de cendres diminue par addition de glucose et proportionnellement à celle-ci : 2,97 et 13,94 pour 100 (du poids sec).

Azote total. — B. encapsulé : variations très marquées, selon les échantillons et les milieux solides. La quantité d'azote des germes croît avec celle du milieu, mais bien moins rapidement ; elle diminue par addition du glucose, 23 et 71,81 pour 100 du poids sec (azote évaluée en matière azotée). Il n'existe aucun rapport entre l'abondance des cultures et la teneur des milieux en azote.

Extraits alcoolique et éthéré. — B. encapsulé : grandes différences, selon les échantillons et les milieux ; quand on ajoute du glucose, l'extrait éthéré augmente jusqu'à 5 pour 100 de sucre et diminue ensuite ; l'extrait alcoolique augmente régulièrement jusqu'à 10 pour 100 de sucre (au moins) ; extrait éthéré, 1,68 à 3,84 pour 100 (poids sec) ; extrait alcoolique, 11,39 à 29,60 pour 100.

Matières protéiques. — Nishimura a isolé du Pneumobacille des bases scanthines.

Graisses et cires. — Le Pneumobacille renferme des graisses neutres et des lécithines (0,68 pour 100 du poids sec), mais pas d'acides gras libres.

La conclusion générale que l'on peut tirer de ces travaux, c'est que le chimisme du Pneumobacille comme celui d'une bactérie donnée, n'offre rien de constant, mais se modifie suivant les diverses conditions qui lui sont imposées.

Nicolle et Alilaire, reprenant avec la même technique l'étude de la composition chimique de certains microbes, ont trouvé pour le pneumobacille les chiffres suivants :

Teneur en eau, 85,55 pour 100 ;

Teneur en azote total, 8,33 pour 100 (poids sec) ;

Extrait acétonique, 15,45 pour 100 (poids sec) ;

Portion de l'extrait acétonique soluble dans le chloroforme, 7,36 pour 100 ;

Portion de l'extrait acétonique insoluble dans le chloroforme, 8,06 pour 100 ;

Phosphore de la graisse. 0,79 pour 100 ;

Phosphore de la graisse en acide phosphorique, 2,5 pour 100.

CHAPITRE II

CARACTÈRES CULTURAUX ET BIOCHIMIQUES

I. Cultures. — Le Pneumobacille est un aérobie facultatif qui se cultive dans *tous les milieux*, à partir de + 15 degrés. Il est tout aussi actif dans les milieux solides que sur les milieux liquides et préfère les milieux légèrement acides. La température optima de culture est aux environs de 37 degrés.

Le pneumobacille se développe d'une façon spéciale sur gélatine. On sait quelle importance Friedländer attribuait à la Nagelcultur (culture en clou). Quand on pique, en effet, la gélatine perpendiculairement à sa surface, on voit se développer rapidement, dès le second jour, à 20 degrés, une petite colonie ronde, saillante, d'un blanc de porcelaine, pendant qu'au-dessous de cette tête du clou la culture s'enfonce dans la gélatine. Celle-ci ne se liquéfie point. On voit souvent des bulles de gaz se dégager autour de la culture.

Il nous semble que l'on doit attacher encore une importance tout aussi grande à l'aspect particulièrement visqueux, crémeux, filant, poisseux des cultures sur pomme de terre et sur bouillon. Ce sont là des caractères généraux du pneumobacille, qu'aucun autre micro-organisme pathogène ne possède à un aussi haut point,

et que l'on retrouve d'une façon constante, non seulement dans les cultures, mais encore dans toutes les suppurations pulmonaires ou extrapulmonaires observées chez l'homme ou les animaux. Le pneumobacille trouble le bouillon en vingt-quatre heures à 37 degrés. Un voile visqueux se forme à sa surface, puis le voile tombe au fond du tube; le bouillon reste trouble et devient visqueux. Sur pomme de terre, il se forme rapidement des colonies épaisses, jaunâtres, visqueuses, avec production de bulles de gaz.

Les cultures sur sérum et sur gélose sont épaisses et visqueuses comme du miel et coulent au fond du tube. Le lait est coagulé plus ou moins rapidement. Au premier passage dans le lait, certains échantillons ne coagulent pas, mais ils acquièrent la propriété coagulante au bout de quelques passages (Denys et Martin). Nous n'avons constaté que des coagulations partielles et tardives, variant entre deux et trois mois.

Enfin, ensemencé en milieu biliaire (bile de chien ou de lapin), le pneumobacille pousse rapidement, contrairement à ce que l'on observe avec le pneumocoque (caractère différentiel important avec ce dernier).

En somme, la gélatine, la pomme de terre, le bouillon constituent les milieux de choix pour la culture du pneumobacille (le milieu électif serait, pour Bezançon et Griffon, le sérum de lapin).

II. Action sur les sucres. — Les fermentations provoquées par le pneumobacille ont fait l'objet des nombreux travaux de Brieger, Frankland, Stanley, Frew, Muir et Ritchie, Wilde, Clairmont, Lehmann et Neumann, Nicolle et Hébert, Perkins, Bertarelli;

mais ce sont surtout les travaux de Grimbert qui ont mis en évidence les propriétés fermentatives du *Pneumobacille*.

La théorie de Frankland, Stanley, Frew peut se résumer dans les quatre propositions suivantes :

1° Le *Pneumobacille* fait fermenter les solutions de dextrose, saccharose, lactose, maltose, raffinose, dextrite, mannite ;

2° Il ne fait pas fermenter la glycérine, ni la dulcité ;

3° Dans les fermentations de dextrose et de mannite, les produits principaux sont : l'alcool éthylique et l'acide acétique, petite proportion d'acide formique et traces d'acide fixe, probablement d'acide succinique ;

4° Les produits gazeux sont l' H^2S et le CO^1 .

Grimbert repitentièrément l'étude des produits de fermentation du *Pneumobacille* en se servant du milieu suivant ci :

Sucre fermentescible.	3 grammes
Peptone sèche	2 —
Eau	100 c. cubes
Carbonate de chaux ¹	q. s.

et, contrairement aux auteurs anglais, arrive aux conclusions suivantes :

1° Non seulement le pneumobacille fait fermenter la dextrose, le saccharose, la maltose, le lactose, le raffinose, la dextrine, la mannite, mais il attaque énergiquement la glycérine et la dulcité :

2° Les produits de la fermentation varient avec la nature du sucre employé. Ce sont : l'alcool éthylique,

¹ Si on remplace le carbonate de chaux par la teinture de tour-
nesol, on juge de la fermentation par le virage au rouge.

l'acide acétique, l'acide lactique gauche, l'acide succinique.

C'est un des rares exemples d'un ferment donnant des produits variables avec la nature du sucre qu'il détruit.

Les résultats de Grimbert sont donc en contradiction avec ceux des auteurs anglais. L'on peut donc admettre l'existence d'au moins deux races de pneumobacilles morphologiquement semblables, mais possédant une action fermentative fort différente sur les hydrates de carbone. La race de Frankland est sans action sur la glycérine et la dulcite et ne donne pas d'acide lactique avec les autres sucres, mais seulement de l'alcool éthylique, de l'acide acétique et de l'acide formique, tandis que la seconde attaque la glycérine et la dulcite et donne soit de l'acide lactique gauche, soit de l'acide succinique, soit un mélange des deux suivant la nature de l'hydrate de carbone consommé.

Cette dernière race comporte une variété possédant l'ensemble de ces propriétés fermentatives avec cette particularité qu'elle n'attaque pas la dulcite, variété dont l'existence a été confirmée par Nicolle et Hébert.

III. Absence de production d'indol. — Le pneumobacille ne produit jamais d'indol dans les cultures (Frankland, Grimbert). Mac Conkey prétend au contraire qu'il forme une « faible » quantité d'indol. Nous avons fait quelques recherches à ce sujet en nous servant d'un nouveau procédé extrêmement sensible dont on trouvera le détail dans la thèse de Gauthier. Nosensemencements de deux échantillons de pneumobacille dans une solution d'eau peptonée à 3 pour 100

renfermant : phosphate de soude $1/2$ pour 100, sulfate de magnésie 1 pour 100, ne nous ont jamais donné d'indol, même cinq jours après les ensemencements.

IV. Propriétés réductrices. — Les processus de réduction dans les cultures ont été étudiés par Grimbert, Labbé, Russ. Grimbert ensemence le pneumobacille dans une solution de peptone à 1 pour 100, additionnée de 1 pour 100 de nitrate de potasse pur; et ne constate aucun dégagement gazeux, mais le nitrate est réduit partiellement à l'état de nitrite.

Labbé fait des cultures de pneumobacille dans le sang défibriné aseptiquement et constate, à l'aide du spectroscope, que le pneumobacille est un microbe fortement réducteur, réduisant rapidement et d'une façon complète l'oxyhémoglobine, quelquefois après avoir donné naissance passagèrement à une certaine quantité de méthémoglobine.

La réduction n'est du reste qu'un phénomène biologique général en rapport avec le besoin d'oxygène de cet organisme.

V. Vitalité. — Le pneumobacille possède une très grande vitalité dans les cultures. Nous avons pu nous en rendre compte en faisant plusieurs ensemencements positifs avec une culture de huit mois.

Il semble du reste que, dans le milieu extérieur, il puisse conserver aussi longtemps sa vitalité. On l'a retrouvé dans le sol (Janowski, Chrostowski), dans l'entrevous des habitations (Emmerich), dans les pièces d'appartements plusieurs mois après la guérison de pneumoniques (Sédan, Solowjew, Zieleniew), dans le contenu des égouts (Rintano, Mori), dans la vase de la

Seine (Nicolle et Hébert) et jusque dans les eaux minérales (Grimbert et Besson). Il présente donc à ce point de vue une grande analogie avec le bacille typhique.

Le pneumobacille est tué rapidement à 60-80 degrés dans les cultures. L'action des rayons X nous a paru sans influence sur des cultures solides ou liquides.

VI. Antagonisme du pneumobacille et de la bactériodie charbonneuse. — Le pneumobacille possède la propriété d'arrêter le développement de la bactériodie de Davaine. Ce fait fut mis en évidence pour la première fois *in vitro* par Pawlowsky et Watson Cheyne, en 1889. Il fut confirmé *in vivo* par von Dungern qui, inoculant simultanément à des lapins des cultures vivantes de pneumobacille et de bacille du charbon observa que le pneumobacille arrêtait le développement de la bactériodie. L'injection de cultures de pneumobacilles de Friedländer tués n'avait aucune action.

Cette propriété, du reste commune à tout le groupe des bacilles encapsulés, appartient aussi à un certain nombre d'autres agents microbiens, le pyocyanique en particulier.

VII. Sécrétions. — 1^o *Toxines* : Le pneumobacille sécrète des toxines encore très mal connues. Besson signale que des cultures filtrées renferment une substance toxique pouvant tuer le lapin avec des symptômes de paralysie, de la congestion et des hémorragies intestinales.

Nous avons entrepris avec M. Rochaix l'étude de cette question. Nos recherches ne sont pas terminées et feront l'objet d'une publication ultérieure. Mais nous pouvons, cependant, apporter quelques résultats :

I. — 21 novembre 1911. — Une culture en bouillon de pneumobacille datant du 15 novembre est tuée par un chauffage au bain-marie à 60 degrés pendant une heure. On s'assure qu'il ne subsiste plus aucun bacille vivant. Plusieurs ensemencements pratiqués le même jour et les jours suivants sont absolument négatifs.

25 novembre. — Le lapin A 66 reçoit, dans la veine marginale, 10 centimètres cubes dudit bouillon.

7 décembre. — Le lapin A 66 meurt vers 9 heures du matin. A l'autopsie on constate de la *congestion intestinale*. Pas d'autres lésions.

II. — 24 novembre. — Une culture en bouillon de pneumobacille datant du 15 novembre est agitée avec de l'éther (une partie d'éther pour deux parties de bouillon).

25 novembre. — Après décantation et chauffage, pour chasser les résidus d'éther, on injecte au lapin A 49, dans la veine marginale, 5 centimètres cubes dudit bouillon.

6 décembre. — Le lapin A 49 meurt vers midi. A l'autopsie on ne constate rien d'anormal, sauf de la *congestion intestinale* au niveau de l'intestin grêle.

III. — 24 novembre. — Une culture en bouillon datant de neuf jours est agitée avec du chloroforme (une partie de chloroforme pour deux parties de bouillon).

25 novembre. — On décante et on chasse le résidu de chloroforme. Le lapin A 38 reçoit, dans la veine marginale, 10 centimètres cubes dudit bouillon dont on injecte encore 2 centimètres cubes dans le tissu cellulaire de l'oreille du lapin A 54.

15 décembre. — Le lapin A 38 meurt. A l'autopsie, on constate une congestion de tout l'intestin grêle à partir de 30 centimètres environ du pylore. Sur une longueur de 50 centimètres : piqueté hémorragique intense avec véritables *plaques hémorragiques* en certains points. Rate normale. Rien aux autres organes.

24 décembre. — Le lapin A 54 meurt. A l'autopsie, on observe : une rate hypertrophiée, de la congestion de l'intestin grêle et du poumon gauche.

En somme, les toxines intra- et extraprotoplasmiques sont capables de tuer le lapin en quatorze jours en moyenne en produisant comme unique symptôme une congestion intestinale intense pouvant aller jusqu'à l'hémorragie. Ces résultats montrent que la toxine du pneumobacille agit comme la plupart de celles sécrétées par un grand nombre de micro-organismes pathogènes (toxine diphtérique, toxine éberthienne, etc.).

2° *Hémolysines* : Il ne semble pas que, dans les conditions normales, on puisse déceler la présence d'hémolysines pneumobacillaires comme on le fait pour le *B. pyocyanique*, le streptocoque, le *B. de Nicolaïer* et d'autres germes. Cependant, Vincent, Dopter et Billet, frappés de voir l'action favorable exercée par le chlorure de calcium sur les lysines du *B. megaterium*, du colibacille, du staphylocoque, etc., se sont demandé si ce sel n'aurait pas la faculté de favoriser par sa présence et par les réactions chimiques qu'il entraîne le pouvoir hémolysant de certaines bactéries telles que le pneumobacille. Ils prirent donc des échantillons de pneumobacille et constatèrent qu'aucun d'eux ne présentait d'action hémolysante sur des globules sanguins lavés d'homme ou de lapins. A côté de ces tubes témoins, ils en disposèrent d'autres semblables, mais additionnés de 1 goutte de chlorure de calcium, en solution au 1/12, pour 1 centimètre cube du mélange (une plus grande quantité de chlorure de calcium nuit aux résultats de l'expérience). Le tout était porté à 37 degrés. Dans les tubes additionnés de CaCl_2 , les globules rouges furent dissous,

sauf dans deux cas. Dans les autres, l'action hémolytante fut nulle. On peut donc en conclure que le pneumobacille sécrète des lysines latentes que le CaCl_2 permet de mettre en évidence.

3° *Agressine* : L'étude des substances sécrétées par le pneumobacille qui entravent la phagocytose ont fait l'objet des recherches de Franz Erben, en 1906. Cet auteur injecte dans le péritoine du cobaye des pneumobacilles dont la virulence est exaltée par une série de passages ($\frac{3}{4}$ d'une anse tue un cobaye de 250 grammes en vingt-quatre ou trente heures). Il obtient un exsudat visqueux très riche en microbes, très pauvre en globules blancs. Cet exsudat est laissé pendant deux jours en contact avec du toluène, puis centrifugé. Le liquide clair et stérile qui en résulte est l'agressine du pneumobacille et, comme tel, il possède la propriété, d'une part, de favoriser l'infection lorsqu'on injecte dans le péritoine simultanément une dose de bacille au-dessous de la mortelle, et, d'autre part, de conférer l'immunité en injection sous-cutanée.

Avec le bacille du rhinosclérome de Frisch Erben constate le même phénomène.

Ce qu'il y a surtout d'intéressant pour l'histoire des deux agressines, c'est qu'elles peuvent être employées l'une à la place de l'autre sans que le résultat de l'expérience s'en ressente. Ainsi, un animal qui a reçu sous la peau de l'agressine du rhinosclérome est, par ce fait, immunisé non seulement vis-à-vis des bacilles correspondants, mais encore vis-à-vis de l'infection à pneumobacille et inversement.

Ces résultats sont doublement intéressants, parce

que, d'une part, il est assez difficile, comme nous l'avons vu, d'immuniser contre le pneumobacille et que, d'autre part, au moyen des exsudats, on arrive à vacciner des animaux contre des doses deux fois mortelles du pneumobacille.

Ballner ne considère pas les agressines étudiées par Erben comme des substances *sui generis*. Pour lui, ce sont des protéines d'origine bactérienne n'ayant aucun caractère particulier.

CHAPITRE III

CARACTÈRES D'INOCULATION AUX ANIMAUX

La virulence des divers échantillons de pneumobacille est sujette à de nombreuses variations. C'est un fait d'ordre général qui appartient à tous les microorganismes pathogènes. Aussi en ferons-nous totalement abstraction dans ce chapitre. La souris et le cobaye sont les réactifs de choix pour le pneumobacille.

I. — ACTION SUR LA SOURIS

L'inoculation sous-cutanée faite à la racine de la queue de petites quantités de cultures ou d'exsudats pathologiques cause la mort de la souris parfois aussi vite que lorsqu'il s'agit de pneumocoque (entre douze à trente heures). L'animal succombe à une véritable septicémie. Au point d'inoculation, on voit généralement un peu d'œdème visqueux. La rate est hypertrophiée; le sang noir contient, ainsi que la rate et les autres viscères, de très nombreux pneumobacilles sous forme de diplocoques ou de courts bacilles manifestement encapsulés.

Parfois aussi il se forme, au point d'inoculation, un

abcès à pus crémeux, filant, qui évolue en deux ou trois jours. Puis le bacille se généralise et l'animal meurt. Le pneumobacille se rencontre encore en très grande quantité dans le sang, le pus de l'abcès et les organes.

L'inoculation dans le poumon, l'inhalation de bacilles en dissolution produisent la mort de la souris avec formation de « foyers pneumoniques et de pleurésies » (Friedländer), de foyers de broncho-pneumonies (Besson).

2. — ACTION SUR LE COBAYE

a) INOCULATION INTRAPÉRITONÉALE.

En ce qui concerne l'injection de cultures pures de pneumobacilles dans le péritoine, il faut se reporter aux recherches déjà anciennes de Roger qui a fait, en 1894, les premières expériences françaises d'inoculation de ce bacille aux animaux; il s'était surtout attaché à détruire l'opinion fausse de sa non virulence pour le lapin et c'est occasionnellement qu'il s'est occupé de péritonites.

C'est ainsi qu'il a noté que, chez le lapin, « l'inoculation intrapéritonéale (de 1 centimètre cube de culture sur bouillon) produisait les mêmes effets (mort en 24 à 48 heures), mais suscitait en outre le développement de « fausses membranes fibrineuses » agglutinant les anses intestinales et entourant le foie ». Quelques lignes plus loin, il note qu'au cours d'une septicémie hémorragique par injec-

tion intraveineuse, les plaques de Peyer étaient volumineuses et saillantes, infiltrées de sang avec des vaisseaux rompus et de gros ganglions mésentériques, mais sans péritonite.

Enfin, avec une culture vieillie, « l'inoculation intraabdominale ne déterminait plus qu'une péritonite subaiguë, tuant le lapin en neuf ou dix jours ».

Nous n'avons pas trouvé d'expérience insistant sur le caractère pourtant bien spécial des péritonites expérimentales dues à ce bacille. Sans doute les nombreux auteurs qui ont étudié l'action pathogène du *Pneumobacille* pour les différents animaux ont souvent créé des péritonites, mais ils n'ont insisté que sur la virulence de l'inoculation sans s'attacher à l'aspect caractéristique de la réaction péritonéale.

Nous pensons qu'il y a là non pas un fait nouveau à apporter, mais un caractère important à mettre en évidence, parce qu'il se retrouve — avec quelques variantes — dans toutes les suppurations pneumobacillaires d'origine humaine ou animale.

Nous avons réalisé nos expériences chez le *cobaye* — qui nous paraît être l'animal de choix — d'une part, avec M. Rochaix, d'autre part, avec M. Cordier, qui a bien voulu nous associer à une partie de ses diverses recherches sur ce sujet. Nous avons employé avec M. Cordier des doses de cultures en bouillon relativement fortes, 1 à 2 centimètres cubes ; avec M. Rochaix, des doses faibles (1 goutte de dilution de culture au 1/4, 1/10, 1/20, etc.).

Voici quelques-unes de ces expériences :

COBAYE 9. — 11 novembre 1911 à 4 h. 1/2. — Inoculation intrapéritonéale de I goutte de dilution au *quart* de culture en bouillon de Pn. de F. de vingt-quatre heures.

13 novembre. — Le cobaye est trouvé mort le matin.

AUTOPSIE. — Ventre distendu. A l'ouverture : péritoine très congestionné avec petites hémorragies. Liquide épais, gélatineux assez abondant, surtout du côté gauche. Sur le péritoine viscéral petites suffusions sanguines, soit au niveau du mésentère, soit sur la surface de l'intestin. Utérus très congestionné. Adhérences fibrineuses en différents points, en particulier au niveau du foie.

Foie normal.

Poumon droit : piqueté hémorragique en foyer au niveau de la base. A noter, à la face interne, des foyers hémorragiques très bien circonscrits. Poumon gauche : quelques petites zones de piqueté hémorragique à la base. Rate hypertrophiée. Capsules surrénales un peu hypertrophiées, très congestionnées; leur aspect est complètement rouge vif. Dans la capsule gauche, plus hypertrophiée que la capsule droite, *foyer de pus*. L'ensemencement de quelques gouttes de l'exsudat péritonéal en bouillon montre de nombreux Pn. de F.

COBAYE 7. — 11 novembre 1911 à 4 heures. — Inoculation intrapéritonéale de I goutte de dilution au *dixième* d'une culture en bouillon de Pn. de F. de vingt-quatre heures.

15 novembre. — Le cobaye est trouvé mort le matin.

AUTOPSIE. — A l'ouverture du cobaye on ne trouve pas cette congestion intense du péritoine et de tous les organes, avec piqueté hémorragique et suffusion sanguine qui frappait à l'autopsie du cobaye 9. Au lieu d'un liquide gélatineux ne paraissant pas purulent nous trouvons un liquide très épais, franchement purulent, crémeux, laissant se former des exsudats (véritables fausses membranes), pouvant faire croire à de véritables adhérences. Ce pus et ces exsudats se retrouvent dans toute l'étendue de la cavité abdominale et au niveau de tous les organes. La rate est hypertrophiée. Capsules surrénales : un peu de congestion. Poumon gauche à peu près normal, sauf quelques petits points

hémorragiques très circonscrits à la base. Poumon droit plus congestionné. Piqueté hémorragique formant des foyers un peu plus étendus, surtout à la base. Rien aux autres organes.

COBAYE 3. — Injection de *1 centimètre cube* dans le péritoine de culture sur bouillon de Pn. de F. datant de vingt-quatre heures. Mort en vingt et une heures.

AUTOPSIE. — 1° Péritonite glaireuse et visqueuse ne pouvant se comparer qu'à des glaires (nasales, gastriques ou fécales), transparentes, à peine troubles, siégeant à peu près uniformément dans tout l'abdomen : sur les flancs entre les anses et sous le foie et la rate. Pas de congestion bien nette des organes abdominaux ou des reins et épinéphries. Le foie et la rate semblent normaux. Rien à noter aux poumons et au cœur.

2° Au niveau du foie, périhépatite d'allure un peu différente formée par des exsudats blanchâtres, très adhérents, linéamenteux et ternes, parfois accumulés en magmas blanc de neige. Le tout est surtout réparti sur la convexité et ne s'accompagne pas d'adhérences diaphragmatiques ni de pleurésie. Cultures de Pn. de F. positives.

COBAYES 4 et 5. — Injection de *2 centimètres cubes* de culture en bouillon de Pn. de F. Mort en vingt-trois heures environ. Mêmes caractères de la péritonite. Culture positive de l'exsudat dans les deux cas. Le cobaye 5 avait, en outre, une hémorragie de la surrénale gauche.

COBAYE 11. — Inoculation intrapéritonéale de I goutte de dilution au *vingtième* d'une culture en bouillon datant de vingt-quatre heures. Mort en neuf jours.

AUTOPSIE. — A l'ouverture, gros abcès caséux à gauche entre le péritoine et la peau dans le tissu cellulaire sous-cutané. A l'ouverture du péritoine, pas de liquide. Exsudats fibrineux à la surface des organes abdominaux du foie en particulier. Péritoine rosé, œdématié. Au niveau du mésentère, très légère teinte rose. Pas de suffusions sanguines. Foie : piqueté hémorragique en divers points, surtout sur

les bords. Reins normaux. Capsules surrénales congestionnées, surtout la capsule gauche. Poumons : foyers hémorragiques assez étendus, surtout du côté gauche et à la base. Rate un peu hypertrophiée. Rien aux autres organes.

En somme, dans presque toutes nos expériences, mais à des degrés moindres suivant la dose de cultures injectées, nous avons été frappés de l'aspect si spécial de l'exsudat glaireux, gélatineux, visqueux, se présentant parfois sous forme de flocons transparents à peine troubles, ne semblant pas franchement purulents, parfois revêtant l'aspect d'une gelée plus ou moins épaisse, rouillée, toujours sirupeuse, filante, d'allure myxomateuse.

Ce sont là des caractères bien particuliers relevant, à notre avis, des lois générales qui régissent toutes les suppurations pneumobacillaires et qui peuvent être utiles à rechercher dans la diagnose d'une infection à pneumobacille.

Ces constatations ne sont pas les seules que l'on ait à faire au cours de l'autopsie d'un cobaye ayant succombé à l'inoculation intrapéritonéale d'une culture de pneumobacille de Friedländer.

Ce micro-organisme se généralise rapidement dans le sang et détermine des lésions diverses des organes, au premier rang desquelles il faut placer celles des capsules surrénales. Nous avons observé plusieurs fois des hémorragies et une fois un abcès (observ. cobaye 9). Ces faits ont été bien mis en évidence pour la première fois par Roger, en 1894.

Chez des cobayes inoculés avec le pneumobacille,

cet auteur a observé le plus souvent des capsules augmentées de volume. Leur coloration jaune était remplacée par une teinte ecchymotique; tantôt les organes étaient envahis dans leur totalité par un épanchement sanguin, tantôt ils offraient simplement un aspect bigarré. Sur les sections, le parenchyme paraissait transformé en une masse sanglante; ce n'est qu'à la périphérie de l'organe qu'on retrouvait quelques îlots intacts. Au microscope, on voyait que la lésion était essentiellement constituée par une hémorragie diffuse occupant presque toute la glande.

Les capsules surrénales ne seraient atteintes, pour Roger, que dans les cas d'infection suraiguë (évoluant en 24-36 heures) et ne s'accompagneraient point, chez le cobaye, de lésions de l'intestin. Nous avons plusieurs fois vérifié le premier fait, mais nous avons presque toujours observé, en même temps que les lésions surrénales, une congestion intense des viscères, du péritoine et de l'intestin. L'expérience cobaye 9, que nous avons rapportée plus haut, est bien démonstrative à cet égard.

b) PNEUMONIE ET BRONCHO-PNEUMONIE

De nombreux auteurs ont cherché à réaliser chez divers animaux et surtout chez le cobaye les pneumonies ou broncho-pneumonies à pneumobacilles observées chez l'homme.

Friedländer, Babès, Platania, Marchand firent des tentatives heureuses, mais c'est à Kokawa que l'on doit l'étude la plus complète de cette question.

Cet auteur, ayant eu l'occasion d'observer les lésions

anatomopathologiques de sept cas de pneumonie à pneumobacille pur, se livra sur le cobaye à diverses recherches que nous allons résumer à grands traits. Il étudie tout d'abord l'origine de l'infection pulmonaire. Est-ce la voie sanguine ou la voie aérienne qu'il faut incriminer? Kokava, sans nier la possibilité de l'infection hématogène, est plutôt partisan de l'infection par voie aérienne. L'infection intraveineuse de pneumobacille ne lui a pas donné de résultats bien nets. Seule l'introduction directe dans le poumon ou dans la trachée engendre des lésions pulmonaires. Kokava attache une grosse importance dans ce processus au traumatisme produit par la piqure. La partie la plus intéressante du mémoire de Kokava est certainement son étude de l'histogénèse des lésions pulmonaires qui, par certains points, se rapproche singulièrement de celle observée en pathologie humaine. Kokava admet que, dans une première phase, les bacilles transportés jusque dans les alvéoles s'y cantonnent et sont détruits partiellement. Dans un second stade, quand l'épithélium alvéolaire ne peut plus opposer de résistance, les bacilles s'engagent dans les canaux lymphatiques et, par cette voie, arrivent aux bronchioles où ils esquissent une nouvelle attaque. Quelques bacilles peuvent aussi pénétrer dans la circulation sanguine pour généraliser l'infection.

En somme, dans toutes ses expériences chez le cobaye, Kokava n'a pu obtenir que des lésions en foyer. Toutes ses tentatives pour réaliser des hépatisations lobaires ont été vaines. Il a, du reste, échoué aussi bien avec des cultures de pneumocoque qu'avec celles de pneumobacille.

Nous avons plusieurs fois injecté directement dans le poumon de cobayes quelques gouttes de cultures en bouillon de pneumobacille de vingt-quatre heures. Dans un cas nous avons constaté un foyer hémorragique dans un des poumons. Dans un autre, la plèvre renfermait une sorte de *gelée* avec destruction partielle du parenchyme sous-jacent. Enfin, dans un cas d'inoculation intratrachéale pratiquée avec M. Rochaix, le cobaye mort en sept jours présentait au niveau des deux poumons des foyers de broncho-pneumonie, et au niveau du foie un piqueté hémorragique très net.

Tout récemment, Joltrain a observé « nettement une pneumonie du lobe inférieur droit » chez un cobaye auquel il avait successivement inoculé des cultures chauffées de pneumobacille, puis des cultures virulentes.

3. — ACTION SUR LE LAPIN

I. *Septicémie*. — Le lapin est le meilleur réactif pour réaliser la septicémie à pneumobacille.

Méconnue tout d'abord par Friedländer, sa réceptivité ne tarda pas à être mise en évidence par Weichselbaum, puis ultérieurement par Denys et Martin, Clairmont, Wilde, Roger. Les expériences de ce dernier auteur sont restées classiques à juste titre. Le pneumobacille suscite chez le lapin des affections aiguës ou chroniques et détermine les lésions les plus variables. On peut, d'après Roger, observer les trois types suivants :

1° Septicémie hémorragique avec gonflement et infarctus des plaques de Peyer, hémorragie intestinale et hémorragie des capsules surrénales ;

2° Septicémie sans lésions apparentes avec microbes dans les organes et dans le sang ;

3° Maladie chronique caractérisée par une albuminurie liée à des altérations rénales, parfois par des dilatations cardiaques et des paralysies. Il faut noter en outre dans ce dernier cas l'amaigrissement généralement considérable de l'animal (Bertarelli).

II. *Inoculations sur les muqueuses.* — Le professeur Nicolas ayant cherché à produire sur les muqueuses pharyngée et laryngo-trachéale des fausses membranes par inoculation du pneumobacille à leur surface ulcérée, n'a obtenu que des résultats négatifs.

Nicolle et Hébert, en ensemençant le pneumobacille après excoviation sur la muqueuse vulvaire d'une lapine, ont obtenu de la tuméfaction des grandes lèvres et un exsudat blanc, riche en Pneumobacilles.

III. *Affections oculaires.* — Un certain nombre d'ophtalmologistes se sont attachés à réaliser chez le lapin les affections oculaires à pneumobacille qu'ils avaient observées chez l'homme. C'est ainsi que Perles, inoculant du pneumobacille dans la cornée préalablement lésée, provoqua un ulcère typique avec bords infiltrés. Dans la chambre antérieure, l'injection déterminait une panophtalmie au bout de seize heures. Dans le corps vitré, elle causait une violente panophtalmie septique pouvant aller jusqu'à la rupture du bulbe. Perles retrouva toujours dans le pus de nombreux pneumobacilles. Groenouw, en inoculant le pneumo-

bacille dans la cornée, a pu provoquer une kératite sans hypopion; dans une autre expérience, il obtint une légère conjonctivite et une infiltration de la cornée en déposant une culture de pneumobacille sur la conjonctive préalablement lésée.

Gourfein, en introduisant une culture de pneumobacille dans le cul-de-sac conjonctival des lapins, a pu provoquer, 5 fois sur 5, une conjonctivite aiguë avec une sécrétion purulente abondante qui a duré de quatre à neuf jours. Le même auteur, déposant une culture de pneumobacille sur l'abrasion de l'épithélium de la cornée, détermina un ulcère de la cornée avec hypopion et constata que cet *ulcus serpens* peut aller jusqu'à la perforation de la cornée. Enfin, Gourfein put réaliser des dacryocystites suppurées lentes évoluant en 8 et 12 jours, ou suraiguës provoquant en 24 à 36 heures la perforation du sac lacrymal et la formation d'une fistule. La dacryocystite suppurée suraiguë laisse toujours chez les lapins une sténose du canal lacrymal.

En somme, le pneumobacille peut causer diverses affections oculaires tantôt graves, tantôt bénignes, — au même titre que le pneumocoque — sans qu'il imprime du reste à ces lésions un caractère bien particulier.

4. — ACTION SUR LE SINGE

Tout récemment, Cantacuzène, inoculant au singe, par voies sous-cutanée, une émulsion des ganglions trachéobronchiques de sujets morts de scarlatine (ganglions recueillis trois à quatre heures après la

mort) constata la mort rapide de l'animal par infection généralisée à pneumobacille de Friedländer.

5. — ACTION SUR LE CHIEN

Le chien est tué assez rapidement par septicémie. Ce serait pour Friedländer et Kokava l'animal de choix pour réaliser des pneumonies.

6. — ACTION SUR LE PIGEON

Le pigeon est peu réceptif. Il succombe cependant à l'inoculation intrapéritonéale de races très virulentes.

On trouvera dans le volumineux mémoire de Clairmont tous les détails concernant les inoculations aux animaux les plus divers (colombe, chat, rat du Nord, chauve-souris, etc...)

CHAPITRE IV

RÉACTIONS HUMORALES

La question des réactions humorales déterminées par le pneumobacille de Friedländer sur l'organisme reste encore assez obscure.

I. — AGGLUTINATION

Depuis la découverte de ce phénomène, bien des tentatives ont été faites pour mettre en évidence l'agglutinabilité du pneumobacille. Nous avons vu, au début de cette étude, que de nombreux bactériologistes, Fasching, Nicolaïer, Paltauf, Wilde, Clairmont, Landsteiner, Klemperer et Scheider avaient cherché vainement à établir un caractère différentiel des bactéries encapsulées sur l'action agglutinante d'un sérum spécifique. Nicolle et Trénel, en 1902, ne furent pas plus heureux. Dans leur étude sur le phénomène de l'agglutination, ils constatèrent une sensibilité si légère du pneumobacille à l'action des sérums spécifiques, qu'ils le considèrent comme réfractaire à cette action, pratiquement du moins. Il leur fut impossible d'impressionner des cultures de pneumobacille avec le serum d'animaux inoculés avec ce microbe (cobaye,

lapin), même en mettant en contact parties égales de culture et de sérum.

La même année, Defalle étudie le phénomène de l'agglutination par addition de liquide agglutinant non pas à des microbes cultivés en bouillon, mais à des émulsions en eau salée physiologique de microbes ayant poussé sur gélose. Il se servait de sérum de cobaye recueilli sur cet animal dix jours après une inoculation intrapéritonéale de pneumobacille cultivé sur gélose. Il constate que ce sérum agglutine le microbe, mais seulement à 1 pour 1. Par contre, il montre un pouvoir agglutinant bien plus élevé (1 pour 15) vis-à-vis d'un microbe encapsulé voisin, le *Bacillus capsulatus* d'Herla.

Dix jours après une nouvelle injection péritonéale (moment le plus favorable pour le titrage des agglutinines), le titre de l'agglutination est le même ou n'a pas augmenté sensiblement.

Certains auteurs se sont demandé pourquoi il était si difficile de mettre en évidence l'aptitude agglutinative du pneumobacille. Otto Porges a émis l'hypothèse que c'est la capsule qui s'oppose à l'agglutination et a cherché à la vérifier par l'expérience. En conséquence, il traite une émulsion de pneumobacilles (pour cet auteur la capsule serait constituée par une nucléo-protéide) par le quart de son volume d'acide chlorhydrique au quart, à la température de 80 degrés pendant quinze minutes. Il neutralise par de la potasse. Il obtient ainsi une suspension bacillaire qui demeure homogène des mois entiers. Si, alors, on met en contact du sérum de lapin traité par le pneumoba-

cille avec cette émulsion, on peut constater une agglutination à 1/500, alors qu'avec une culture ordinaire de pneumobacilles, le phénomène ne se produit pas.

En 1905, Bertarelli obtient sur le lapin un sérum agglutinant, après une longue immunisation. Nous avons vu que cet auteur avait tenté, en utilisant l'agglutination, d'établir une classification des bactéries encapsulées. Pour obtenir le sérum agglutinant, Bertarelli soumettait des lapins à des doses énormes de cultures sur agar, plus rarement de cultures en bouillon et prolongeait longtemps le traitement. Voici quelques-unes de ses expériences :

LAPIN 101. — On commence le traitement le 22 juin 1903. Le 30 décembre, le lapin est saigné. On a fait durant cette période 21 inoculations à dose variable suivant le degré d'amaigrissement. Poids initial : 1.650 gr. Poids final : 1.350 gr. Alors que le 20 juin le sérum de l'animal agglutine le Pn. de F. a 1 pour 1, le même échantillon était, après le traitement agglutiné, à 1/700, d'autres échantillons (qui n'avaient point servi comme le précédent aux inoculations) étaient agglutinés à 1/50, 1/100, 1/40.

LAPIN 104. — Poids initial : 1.960 gr. Poids final : 1.890 gr. 40 injections (0,2-1 cc. de culture). Trois mois après le sérum de l'animal agglutine le Pn. de F. injecté à 1/10, au cinquième mois, à 1/100; au dixième mois l'animal meurt. Le Pn. de F. injecté est agglutiné au taux de 1/500, les autres échantillons au taux de 1/200, 1/30, 1/200.

LAPIN 124. — Poids initial : 1.850 gr., le 23 octobre 1903. Poids terminal : 2.020 gr., le 22 janvier 1904 (12 injections). Le 22 janvier on constate qu'il y a agglutination du Pn. de F. injecté au taux de 1/20, avec un autre échantillon à 1/10.

LAPIN 108. — Poids initial : 24 septembre 1903, 2.300 gr.

Poids final (2.000 gr., le 27 mars 1904 (30 injections).
Le 12 janvier 1904 : le Pn. de F. injecté est agglutiné au taux de $1/400$, un autre échantillon à $1/100$. Le 27 mars, le Pn. de F. injecté est agglutiné à $1/300$ et l'autre échantillon à $1/100$.

LAPIN 141. — Injection de 18 cultures en quatre mois. Taux de l'agglutination pour le Pn. de F. injecté : $1/800$, pour un autre échantillon $1/1.000$.

LAPIN 143. — 19 injections. Traitement de quatre mois. Taux de l'agglutination pour le Pn. de F. injecté : $1/200$, pour un autre échantillon $1/100$.

LAPIN 125. — Traitement de trois mois et demi. 14 injections. Taux de l'agglutination du Pn. de F. injecté : $1/40$, un autre échantillon est agglutiné à $1/50$.

LAPIN 151. — Traitement de quatre mois. 19 injections. Agglutination du Pn. de F. injecté à $1/400$. Un autre échantillon est agglutiné à $1/300$.

Dans l'étude de l'agglutination du bacille de Friedländer une place à part doit être faite aux recherches de Rudolf Schmidt. Cet auteur constate, comme ses prédécesseurs, la difficulté d'obtenir expérimentalement un sérum agglutinant, mais il prétend que l'organisme humain est capable, à un plus haut degré que les animaux de laboratoire, de réagir à l'infection par le pneumobacille avec formation d'agglutinines spécifiques. Il a pu obtenir des agglutinations complètes en 12 heures avec du sérum humain.

Mais, en outre du phénomène de Grüber-Widal, Schmidt observe d'autres réactions, voisines de celle de l'agglutination, la réaction des filaments (Fadenreaktion) et ce qu'il a appelé l'« agglutination amorphe ».

La « Fadenreaktion » consiste dans le phénomène suivant : en mettant en contact du sérum d'organisme humain infecté avec une culture de pneumobacille à différents taux, on peut observer au bout de 9 heures environ à 37 degrés la formation de filaments souvent assez longs, enchevêtrés, constitués par des bactéries placées bout à bout. Fréquemment, les micro-organismes étaient en même temps le siège de bactériolyse. L'auteur a pu observer ce phénomène à des dilutions ne dépassant pas un cinquième. La « Fadenreaktion » paraît indépendante de la réaction de Widal. Cette dernière était fréquemment négative alors qu'on pouvait observer la première.

Quant à l'« agglutination amorphe », c'est un phénomène constitué par l'apparition de masses granuleuses, fortement réfringentes. Aussitôt ou très peu de temps après le mélange de sérum et de culture, on voit apparaître de fines granulations, les unes brillantes, les autres mates, de grandeur inégale, qui, dans la suite, se réunissent, s'agglomèrent pour former de petits conglomerats, d'importance sans cesse croissante. Leur formation peut s'observer deux heures durant.

Ce phénomène apparut avec des cultures de tout âge et se montra absolument indépendant, soit dans le temps, soit dans l'espace, de la réaction de Grüber-Widal. Les précipités amorphes ne présentaient pas d'inclusions bactériennes.

Cette « agglutination amorphe » est-elle spécifique? L'auteur n'ose l'affirmer et nous ne connaissons pas de travaux confirmatifs.

2. — SUBSTANCES BACTÉRICIDES ET SENSIBILISATRICES

Bertarelli, en 1905, dans ses recherches expérimentales sur le pneumobacille de Friedländer, a essayé de mettre en évidence l'action bactéricide du sérum des animaux (lapins) infectés par ce micro-organisme. Ses résultats ont été constamment négatifs.

Quant aux ambocepteurs, ils n'existent, d'après cet auteur, qu'à l'état de traces très faibles dans le sérum des mêmes animaux. Il a noté une faible hémolyse dans quelques cas.

CHAPITRE V

DIAGNOSTIC BACTÉRIOLOGIQUE

Le diagnostic *positif* du pneumobacille est basé sur :

1° L'aspect microscopique (diplococcobacille encapsulé ne prenant pas le Gram ; immobilité du microbe) ;

2° Les caractères cultureux (culture sur gélatine, pomme de terre, bouillon) ;

3° Les résultats de l'inoculation (souris, cobaye, péritonite et septicémie à diplococcobacilles encapsulés).

Le diagnostic *différentiel* devra surtout être établi en clinique avec le pneumocoque et le colibacille.

Le pneumobacille et le *pneumocoque* ne présentent — l'apparence encapsulée exceptée — que des disséminances, comme on peut s'en rendre compte par le tableau suivant :

	PNEUMOBACILLE	PNEUMOCOQUE
Coloration .	Ne prend pas le Gram.	Prend le Gram.
Cultures . .	Pousse très facilement sur tous les milieux.	Difficilement et sur certains milieux.
Gélatine ord.	Par piqûre : culture en clou.	Rien.
Bouillon ord.	Trouble important. Voile visqueux.	Très léger trouble. Pas de voile.
Pomme de terre . .	Culture épaisse, visqueuse, baveuse, jaunâtre. Bulles de gaz.	Rien.
Vitalité . .	Très grande.	Très faible.

Dans un examen de fèces, dans une analyse d'eau, etc., on pourra être exposé à confondre le pneumobacille et le *bacterium coli*. Les points de ressemblance sont nombreux, en effet, entre les deux microbes, surtout si l'on compare certaines variétés de coli que Morelle, Achard et Renault, Gilbert et Lion, ont décrits et qui ont précisément pour caractères les premières l'opacité des cultures, le fait de la production de bulles de gaz sur la pomme de terre et, pour le microbe de Gilbert et Lion, l'immobilité du microbe. La présence de capsules, les propriétés fermentatives différentes (absence de réaction de l'indol, fermentation de la glycérine), les caractères de la septicémie expérimentale permettent le diagnostic.

Nous ne nous arrêterons point ici au diagnostic du pneumobacille et des nombreuses variétés de bacilles qui appartiennent au groupe des encapsulés.

Nous avons montré, dans notre premier chapitre, combien la question était encore obscure. Nous avons vu que les caractères différentiels donnés par les auteurs sont trop incertains pour servir de base à une distinction rationnelle et que l'effort des bactériologistes est de restreindre à un type bien défini la multitude de micro-organismes décrits antérieurement comme possédant une individualité propre. C'est ainsi que, depuis les travaux de Denys et Martin, Grimbert et Legros, Bertarelli, la majorité des auteurs considèrent qu'il n'y a plus lieu de distinguer du pneumobacille le *Bacillus lactis aerogenes* d'Escherich.

Même identification semble avoir été faite aujourd'hui pour les bacilles de l'ozène. On sait, en effet, que

quatre espèces microbiennes différentes prétendent à la spécificité de l'ozène. Ce sont :

- 1° Le diplobacille de Löwenberg, Abel ;
- 2° Le bacille pseudo-diphtérique de Belfanti et Della Vedova ;
- 3° Le petit bacille de Pes et Gradenigo ;
- 4° Le coccobacille fétide de Perez.

Le plus connu est celui de Löwenberg. Il se différencierait, d'après cet auteur, du pneumobacille parce qu'il ne donne pas de culture en clou sur gélatine ni de coagulation du lait. Il ne provoque pas la mort du cobaye par injection intrapéritonéale, enfin l'immunisation de la souris par un des microbes ne protège pas l'animal contre l'inoculation de l'autre. Tous ces caractères n'ont pas été retrouvés avec la même netteté par un certain nombre d'auteurs, Viollet, Etienne, Nicolle, M^{lle} Robineau, Klemperer et Scheier, etc., qui n'hésitent pas à identifier complètement le bacille de Löwenberg et le pneumobacille de Friedländer.

Du pneumobacille on doit rapprocher encore le bacille du rhinosclérome¹, découvert en 1882 par von Frisch. Nous retrouvons ici les mêmes tendances unicistes et dualistes. Le bacille de Frisch est-il bien une espèce distincte ou doit-il être rattaché au pneumobacille ?

¹ Hébra et son élève Kaposi ont donné le nom de rhinosclérome à des lésions caractérisées par un épaissement sous forme de plaques ou de tumeurs siégeant dans le tissu des ailes du nez, des fosses nasales, de la lèvre supérieure et pouvant envahir le larynx et le pharynx. Les bacilles sont en général contenus dans de grandes cellules sphériques à un ou plusieurs noyaux à protoplasma réticulé (cellules de Mikulicz).

Les premiers auteurs qui, après Frisch, ont confirmé la spécificité de cet agent microbien, s'accordaient à lui attribuer les caractères suivants qui le différenciaient du pneumobacille : non coagulation du lait, absence d'action fermentative sur les sucres, pouvoir pathogène faible ou nul. Netter, Gunther, Hébert considèrent ces différences comme absolument contingentes et concluent nettement à l'identité.

Trenel, en 1902, corrobore cette opinion. Klemperer et Scheier considèrent enfin que les bacilles du rhinosclérome ne sont que des pneumobacilles qui se trouvent normalement dans le nez et qui, sous l'influence de cette affection, prennent un développement plus grand que d'ordinaire.

Partisans et adversaires de la spécificité du bacille de Frisch ont cherché, dans la réaction de fixation du complément, un critère à l'identification ou à la différenciation des deux bacilles.

C'est ainsi que Goldzieher et Neuber affirment avoir obtenu une réaction absolument spécifique en pratiquant la déviation du complément au moyen d'un système formé par le bacille de Frisch et le sérum des malades atteints de rhinosclérome. Par contre, Galli Valerio ne trouve pas la réaction aussi spécifique. Chez un de ses sujets surtout, la réaction n'a pas été nette et il a pu en outre fixer le complément avec d'autres bactéries du même groupe, le pneumobacille en particulier. Enfin, dans un second travail tout récent (1911), Galli Valerio publie un mémoire de dix pages sur l'état actuel de nos connaissances sur l'étiologie du rhinosclérome et, d'après les caractères morphologi-

ques, biologiques et l'épreuve de la fixation du complément, conclut nettement à l'identité du pneumobacille et du bacille de Frisch.

Tel est l'état de la question de la bactériologie du rhinosclérome.

Il est certain que le pneumobacille est très voisin du bacille de Frisch. Faut-il conclure à leur identité ? L'avenir le dira quand les travaux de Galli Valerio auront été pleinement confirmés.

CHAPITRE VI

RECHERCHE DU PNEUMOBACILLE EN CLINIQUE

Le pneumobacille est très répandu dans la nature. Il a été retrouvé dans l'air, le sol, les égouts, les eaux naturelles ou minérales, etc.

Chez l'homme il vit à l'état de saprophyte dans le nez (Thost, Von Besser), dans la bouche, soit dans la salive (Netter, Frost, Divine, Reine-King), soit à la surface des amygdales (Nicolle et Hébert, Bezançon et Griffon). Il est un hôte de l'intestin, des voies urinaires, de la peau (Vauzetti); Pietro Frascella a même signalé sa présence dans un appendice histologiquement sain.

Mais ce saprophyte, banal en apparence, peut, tout comme le pneumocoque, relever incessamment sa virulence et, à la première occasion favorable, pénétrer plus ou moins profondément dans l'économie pour y déterminer les désordres locaux ou généraux les plus variés. Avant de faire cette étude nous indiquerons sommairement comment il faut procéder en clinique pour mettre le pneumobacille en évidence.

La recherche de cet agent microbien est des plus faciles parce qu'il pullule généralement dans les crachats ou les exsudats pathologiques et surtout parce

que, contrairement au pneumocoque, sa vitalité est très grande et qu'il se cultive sur tous les milieux employés en bactériologie.

Il est bien évident que, lorsque l'examen microscopique fera soupçonner la présence simultanée des deux germes, il faudra faire des ensemencements sur milieux appropriés (milieux sanglants). Cette réserve faite, on peut dire que le pneumobacille n'exige pour sa recherche aucune technique spéciale. On appliquera donc les méthodes générales employées en microbie et que nous allons résumer très rapidement.

Pour éviter des redites, nous rappellerons qu'une étude bactériologique comprend ordinairement :

1° Un examen microscopique (sans coloration, coloration simple, méthode de Gram) ;

2° Des ensemencements sur milieux nutritifs variés ;

3° Des inoculations aux animaux (souris, cobaye, etc., avec recherche du microorganisme présumé dans le sang et les organes).

Le pneumobacille peut être recherché dans le sang, les crachats et exsudats pathologiques, le liquide céphalo-rachidien, l'urine, les fèces, les eaux, enfin les coupes d'organes.

1° *Dans le sang.* — C'est de beaucoup la recherche la plus précieuse. Il n'est pas de microorganisme pathogène qui ait bénéficié à un si haut point que le pneumobacille des données fournies par l'hémoculture. Nous en verrons ultérieurement l'importance. Bornons-nous ici à indiquer la technique à suivre.

La plus simple, et qui donne d'excellents résultats,

est celle préconisée par le professeur J. Courmont pour la recherche du bacille d'Eberth (ponction veineuse, ensemencement large de grande quantité de sang dans une grande quantité de bouillon). Après avoir lié le bras avec une bande de caoutchouc au-dessus du coude, on fait une asepsie très soignée du pli du coude. On ponctionne une des veines avec une seringue stérilisée de 5 centimètres cubes en enfonçant l'aiguille parallèlement à l'axe de la veine et à angle très aigu par rapport à la surface de la peau. Dès que la veine est atteinte en élevant légèrement le piston, on voit le sang monter dans la seringue.

« Ensemencer un ballon contenant 300 à 500 centimètres cubes de bouillon ou d'eau peptonée avec 2 à 4 centimètres cubes de sang. L'ensemencement doit être pratiqué aussitôt le sang sorti de l'organisme. Le ballon est mis alors à l'étuve à 37 degrés et examiné au bout de vingt-quatre heures. Si au bout de ce temps le bouillon n'est pas trouble, il faut agiter le dépôt pour favoriser le développement des microbes, mettre de nouveau à l'étuve et examiner les jours suivants » (J. Courmont).

Si l'hémoculture est positive, on procédera à l'identification du microbe suivant les méthodes habituelles indiquées plus haut.

2° *Dans les crachats et les exsudats pathologiques.*

— L'examen de crachats ou d'exsudats divers n'a une réelle valeur que lorsque les bacilles y fourmillent littéralement et que l'on fait suivre l'examen microscopique d'une inoculation aux animaux.

Le malade dont on veut recueillir les crachats devra se rincer plusieurs fois la bouche et l'arrière-gorge avec de l'eau bouillie, puis il crachera dans une boîte de Petri stérilisée. Immédiatement le crachat sera porté et agité dans un tube contenant plusieurs centimètres cubes d'eau stérile, puis, après lavage, placé dans une boîte de Petri. Avec de fins ciseaux ou une òse flambée on en détache un petit fragment pris au centre autant que possible et l'on pratique :

1° Des frottis pour l'examen microscopique (coloration simple, méthode de Gram) ;

2° Des ensemencements directs ;

3° L'inoculation à un animal (souris, cobaye,) d'une parcelle de crachats broyée dans de l'eau stérile.

Dans le *pus*, les *exsudats nasopharyngés*, le *suc pulmonaire* on prendra les mêmes précautions aseptiques que pour les crachats. C'est surtout dans les prélèvements nécropsiques que l'on devra s'entourer de précautions très minutieuses. On n'oubliera point de cautériser la surface de l'organe (poumon, cœur, rate, etc.) avant d'y pénétrer avec une pipette Pasteur pour en aspirer le suc, le pus ou le sang qui serviront aux frottis, ensemencements et inoculation.

3° *Dans le liquide céphalo-rachidien.* — Le Pneumobacille sera facile à mettre en évidence. Il suffira, avec une partie du liquide prélevé de faire une inoculation à la souris ou au cobaye et de soumettre l'autre partie du liquide à la centrifugation. Sur le culot on pratiquera les recherches habituelles.

4° *Dans l'urine.* — On recueille aseptiquement de

l'urine suspecte avec une sonde stérilisée et l'on procède comme s'il s'agissait du liquide céphalo-rachidien.

5° *Dans les fèces.* — Les matières seront recueillies dans un vase stérilisé. On évitera avec soin le mélange d'urine. Quand les matières sont solides, on en cautérise la surface avec une tige de fer rougie, et l'on effectue le prélèvement au centre avec une öse. Les fèces liquides seront puisées avec une pipette Pasteur. On fera les mêmes recherches que pour les crachats.

6° *Dans les coupes d'organes.* — On pourra utiliser le procédé à la thionine dont on trouvera le détail dans tous les ouvrages de bactériologie.

7° *Dans les eaux.* — Le pneumobacille s'isole facilement des eaux par l'emploi des milieux phéniqués et notamment par le procédé Péré (Grimbert).

DEUXIÈME PARTIE

ÉTUDE CLINIQUE

CHAPITRE PREMIER

SEPTICÉMIES

La notion de septicémie domine actuellement l'histoire de la plupart des infections et, à la lumière des données fournies par l'hémoculture, la pathogénie de multiples faits cliniques s'est éclairée. Une conception nouvelle, rajeunissant les cadres de l'ancien humorisme, envisage la plupart des lésions de nature infectieuse cliniquement constatées dans les principaux organes, comme des localisations électives secondaires à une septicémie initiale, que celle-ci se soit ou non traduite par des signes cliniques évidents.

En ce qui concerne les infections pneumo-bacillaires, il eût été séduisant de réunir dans une étude d'ensemble les manifestations diverses de cet agent microbien sous le nom général de pneumobacillémie définie à l'image de la pneumococcie de Landouzy : l'ensemble des troubles organiques ou fonctionnels localisés ou diffus développés dans l'économie humaine par la pullulation d'un microbe spécifique, le pneumobacille agissant tant *in situ* par action de présence et de contact que par toxhémie du fait de ses sécrétions par ses toxines.

Mais l'interprétation des conditions pathogéniques

des faits que nous avons réunis présente une telle complexité, en raison de la diversité de leur origine : française, allemande, italienne, russe, etc., qu'il nous a été bien souvent impossible de préciser qu'elle a été la première coupable de la septicémie elle-même ou des désordres locaux qui l'accompagnaient. Nous nous sommes donc placé uniquement à un point de vue clinique et, sans méconnaître que l'infection générale plus ou moins latente précède souvent la localisation élective, nous avons soumis à une classification purement régionale les faits qui, chronologiquement, nous ont paru devoir être des localisations primaires sur un organe, que celles-ci soient accompagnées ou non secondairement d'une septicémie ou d'une septicopyohémie.

Nous n'envisagerons dans ce chapitre que les cas de septicémie au vrai sens du mot — infection sanguine sans localisation — mortelle ou bénigne, et les septicopyohémies dans lesquelles la septicémie et les lésions locales ont coexisté sans qu'il soit possible de dire en présence du tableau clinique si elles ont débuté successivement ou simultanément.

Sans insister davantage, nous allons examiner les diverses observations qui ont été publiées et nous verrons ensuite les particularités qu'il y a lieu d'en retenir.

Septicémies graves suivies de mort.

OBSERVATION I (Banti).

Banti relate le cas d'une femme enceinte de neuf mois qui entre dans son service malade depuis quelques jours

(fièvre élevée, céphalée). Presque subitement on voit apparaître sur toute la surface cutanée des *hémorragies* punctiformes. Elle meurt le deuxième jour, avec des symptômes graves et des hémorragies profuses. L'autopsie montre, outre les hémorragies punctiformes qui existent sur tout le corps et surtout sur le tronc, des épanchements également hémorragiques sur les plèvres, péritoine, péricarde. Au cœur, les valvules sont saines; dégénérescence graisseuse du myocarde. Rate hypertrophiée. Reins doublés de volume. Néphrite aiguë hémorragique.

Examen bactériologique du sang, rate, reins, foie : montre le Pn. de F. en abondance.

OBSERVATION II (Dungern).

Rien de spécial dans les antécédents héréditaires, ni syphilis ni hémophilie.

L'enfant est né le 11 mai 1893 à la clinique gynécologique.

Tant qu'il séjourna à la clinique on ne reconnut aucun symptôme morbide, de telle sorte que le 24 mai il eut son exeat.

25 mai. — L'enfant étant très mal est transporté à l'hôpital des enfants. Il pèse 3.000 grammes.

Température : 38°,6 à 38°,4 ; à l'examen de la cage thoracique les organes sont normaux. Pas d'albumine dans les urines, *hémorragie de l'oreille droite* assez persistante, une hémorragie temporaire par le nez et la bouche. Melœna. Sur différents points du corps on constate des pétéchies. Les gencives n'étaient pas malades.

26 mai. — Température 37° à 38°,5. Hémorragie par l'oreille droite. Melœna.

27 mai. — Exitus.

29 mai. — AUTOPSIE. — Sur la partie interne des jambes quelques taches d'un bleu grisâtre sous lesquelles se trouvent des plaques hémorragiques dans le tissu sous-cutané; taches analogues sur les bras, les épaules, la région sacrée. Sur une coupe on voit des points durs infiltrés hémorragiques.

Dans l'abdomen : sang liquide en quantité égale à une cuillère à soupe : les anses intestinales sont lisses et brillantes, de l'ombilic jusqu'au sommet de la vessie s'étend un cordon épais rouge brun ; dans ce cordon il y a de nombreuses plaques d'hémorragie sous-séreuses ; les artères ombilicales sont perdues dans des tissus cellulaires infiltrés de sang.

Les poumons sont très congestionnés, mais crépitent.

La plèvre est saine.

Cœur : rien de spécial.

Rate : molle, non hypertrophiée.

Foie : rien de spécial.

Reins : normaux, un peu mous.

Muqueuse stomacale rosée. Le contenu de l'intestin grêle est muco hémorragique. Muqueuse rouge, surtout à la partie supérieure de l'intestin grêle et dans le gros intestin. Sur la muqueuse de l'iléon, quelques plaques hémorragiques superficielles.

Malheureusement, pendant la vie de l'enfant on ne fit aucune recherche bactériologique avec le sang. L'examen microscopique du cordon montre un certain nombre de bactéries en majorité décolorées par le Gram. Nulle part on ne trouve de streptocoques ni de staphylocoques. Le proteus vulgaire de Hauser était prédominant. Les ensemencements sur pomme de terre de la substance prise sur l'artère ombilicale donnèrent des cultures pures de bacille de Friedländer qui fut démontré l'agent infectieux par des expériences ultérieures.

OBSERVATION III (Lequeux).

D..., vingt ans, accouchement sans incident d'un enfant de huit mois. Pas d'antécédents syphilitiques chez la mère. Placenta non examiné.

Nouveau-né, 1.700 grammes, teinte ictérique, grosse rate. Aucune lésion syphilitique.

Au septième jour, vomissement répétés. Au huitième jour, au matin, il renvoie par la bouche et le nez une cer-

taine quantité de sang. Abattu, inerte, se refroidit. A 5 heures du soir, nouvelles hémorragies par la bouche et le nez (plus de dix en vingt minutes), mort.

Premier examen bactériologique. — Avec du sang prélevé « au moment de la mort ». Culture du sang en bouillon et sur gélose donne des cocco-bacilles ayant les « caractères des cultures du pneumobacille de Friedländer ».

AUTOPSIE. — Congestion des organes. Rate infectieuse.

Deuxième examen bactériologique. — Une ponction du cœur est faite aussitôt après la mort. Ensemencements sur bouillon et sur gélose donnent du Pn. de F. comme le premier examen bactériologique.

OBSERVATION IV (Bordoni-Uffreduzzi).

Fondeur, qui, après un ou deux jours de prodromes, présente une fièvre élevée, de la difficulté de la respiration, de la toux, de la céphalée, un abattement général très intense. Ces symptômes s'aggravent de plus en plus; il meurt le quatrième jour.

On ignore s'il y eut des vomissements et de la diarrhée.

AUTOPSIE. — Des deux côtés, épanchement pleural, infiltration hémorragique de la muqueuse bronchique, dilatation hémorragique des ganglions péribronchiques et mésentériques, congestion des reins, du foie, de la rate. Cette dernière, cependant, n'est pas hypertrophiée.

OBSERVATION V (Bordoni-Uffreduzzi).

Enfant de huit ans, qui, après deux ou trois jours de malaises généraux présente: fièvre, augmentation de volume du ventre, des douleurs intestinales, de la diarrhée et du ténesme. Mort au cinquième jour. Quelques vomissements.

AUTOPSIE. — Catarrhe intestinal très intense, avec gonflement hémorragique des ganglions mésentériques, congestion de tous les organes abdominaux, rate ramollie, mais de volume normal.

Pas d'épanchement pleural, muqueuse respiratoire normale. Les ganglions péribronchiques étaient également

hypertrophiés et hémorragiques, mais moins que les mésentériques. Accumulation assez notable de liquide dans le péricarde.

En résumé, tandis que, dans le premier cas, les lésions principales résidaient sur les muqueuses des voies respiratoires, dans le deuxième cas elles siégeaient sur les muqueuses gastro-intestinales; mais, dans les organes, Uffreduzzi a retrouvé des bacilles.

Ce qui domine dans ces cinq observations — outre la gravité des symptômes généraux et la rapidité de l'évolution — c'est le *caractère hémorragique*. Il semble, en effet, que ce soit là une des caractéristiques du pneumobacille.

Ce caractère s'affirme encore dans une observation publiée par Sicard.

OBSERVATION VI (Sicard).

Hémoculture positive.

Il s'agissait d'une femme de trente-trois ans, admise à l'hôpital avec des signes de broncho-pneumonie avec hémoculture positive et qui succomba le dix-huitième jour avec des signes d'insuffisance surrénale assez typiques : asthénie extrême, les mouvements de la mastication eux-mêmes sont impossibles, diarrhée, hypothermie, hypotension, signe de Sergent. Pas de pigmentation.

L'autopsie, pour des difficultés de famille, ne put être pratiquée que partiellement. Les reins étaient congestionnés, mais de volume normal. Les capsules surrénales sont grosses et très nettement hémorragiques. La droite pèse 15 grammes, la gauche 22 grammes. Il y avait hémorragie de la partie centrale et des foyers hémorragiques sous la capsule et en pleine substance corticale.

Cette observation peut être intitulée : insuffisance

surrénale pure sans mélanodermie diagnostiquée durant la vie et sous la dépendance d'une surrénalité hémorragique au cours d'une pneumobacillémie.

OBSERVATION VII (Brazzola)

Le 4 mars 1906, je fus invité par l'autorité judiciaire à faire l'examen du cadavre d'un individu que l'on suspectait mort d'intoxication alimentaire (ingestion de foie de cochon).

A... O..., âgé de vingt-quatre ans, sergent de ville (Bologne).

Pas d'antécédents dignes d'être notés.

26 février. — Vers 5 heures du soir, A... O... mange, dans un cabaret de la ville, du foie de cochon frit et boit du vin.

Vers 8 heures, il entre à la caserne; il se sent bien et danse jusqu'à 10 heures, puis il va se coucher.

A 4 h. 1/2, il est appelé comme planton de garde, mais il se plaint d'un fort malaise et de troubles stomacaux (douleurs, vomissements).

27 février. — Le matin A... O... se lève et se présente au médecin qui lui prescrit une purgation et du repos.

28 février. — Son état est stationnaire (troubles stomacaux, malaises, fièvre légère).

1^{er} mars. — Le matin, les phénomènes se sont bien aggravés, fièvre élevée, prostration, les troubles du côté de l'estomac persistent.

A... O... entre à l'hôpital à 5 heures du soir, le 1^{er} mars, dans un état très grave : presque inconscient, grande faiblesse, tendance au collapsus, température 39°5, symptômes cérébraux marqués.

2 mars. — Le matin, les signes cérébraux et la prostration ont beaucoup augmenté, la fièvre est toujours élevée, on note des altérations profondes dans la fonction respiratoire, matité du thorax droit (pas de toux, pas d'expectoration). Les signes cérébraux s'aggravent de plus en plus et dominent le tableau clinique : parésie du facial droit, le

malade est inconscient et délire; le délire s'accuse de plus en plus avec tout le tableau de la méningite.

3 mars. — Le malade meurt au matin dans le collapsus et l'asphyxie.

A l'autopsie, on trouve : congestion des méninges, dans le sinus longitudinal, beaucoup de sang, en partie coagulé. La dure-mère n'est pas adhérente aux méninges qui apparaissent comme très congestionnés et opaques. Dans les sillons des circonvolutions, il y a un exsudat blanc jaunâtre trouble, avec quelques légères membranes fibrineuses, exsudat, qui présente à la convexité le caractère purulent.

La substance cérébrale est congestionnée, surtout à la périphérie, et sanglante. On trouve une certaine quantité de liquide trouble dans les ventricules latéraux. En somme, méningite diffuse, surtout de la convexité avec exsudats sérofibrineux purulents.

Dans la cavité pleurale droite, quantité moyenne d'exsudats sanglants louches, avec quelques filaments fibrineux. Pleurésie hémorragique purulente.

Le poumon droit a de vieilles adhérences. Les lobes supérieur moyen et aussi une partie de l'inférieur sont atteints de pneumonie.

Le poumon présente les caractères de la pneumonie fibrineuse pseudo-lobaire des Français. Il a presque les caractères intermédiaires entre la pneumonie fibrineuse et la broncho-pneumonie. Le poumon apparaît presque comme hépatisé à l'état d'hépatisation rouge, mais l'exsudat n'est pas coagulé d'une façon massive. Le poumon hépatisé ne flotte pas, il va très lentement au fond de l'eau.

A la compression sort de la matière sanglante « sporco ». Je le répète, le poumon présentait les lésions typiques de la pneumonie pseudo-lobaire des Français, caractères presque intermédiaires entre la pneumonie fibrineuse classique due au pneumocoque de Fränkel et la broncho-pneumonie.

Dans la cavité abdominale il n'y a pas de liquide. Les intestins sont météorisés. Du côté du péritoine, il n'y a aucun signe d'inflammation.

L'estomac est normal vers le cardia; vers le pylore, au contraire, signes de gastrite peu accentués.

Dans toute la longueur de l'intestin, rien d'anormal. On ne remarque pas de signes d'inflammation macroscopiquement appréciables, ni d'autres lésions.

La rate est grosse. Le foie est un peu pâle, se déchire facilement; macroscopiquement il présente les caractères du foie toxi-infectieux. Les reins sont un peu gros, congestionnés, mous. A la coupe : reins granuleux, tous les signes de la néphrite granuleuse aiguë.

Le diagnostic anatomo-pathologique fut le suivant : pneumonie droite pseudo-lobaire, pleurésie droite, méningite séro-purulente, surtout de la voute gastrite limitée à la région pylorique, néphrite aiguë, rate et foie infectieux. Ce diagnostic anatomopathologique fut confirmé par l'examen microscopique.

Recherches bactériologiques. — Elles furent dirigées à la recherche et à l'isolement des micro-organismes éventuels qui auraient pu causer ce processus infectieux morbide (pneumocoque, méningocoque, Eberth, paratyphiques, coli, etc.).

Comme matériaux pour les ensemencements, j'ai utilisé le sang le liquide céphalo-rachidien, l'épanchement méningé, la pulpe splénique cérébrale, le foie, la bile contenue dans les gros canaux biliaires, le contenu de l'intestin dans les diverses sections, la moelle des os.

Les cultures furent faites en partie à l'air, en partie dans le vide. Celles dans le vide, faites avec diverses méthodes, furent toutes stériles. Celles faites au contact de l'air et aussi celles faites dans les milieux communément employés en bactériologie, donnèrent un micro-organisme à l'état de pureté. On peut dire que, dans tous les ensemencements, on a eu des cultures pures, constituées par un seul micro-organisme : le pneumobacille de Friedländer.

Les inoculations aux divers animaux furent positives et montrèrent toutes qu'il n'y avait qu'un seul agent en cause : le Pn. de F.

Est-il besoin d'insister sur l'intérêt considérable de cette observation? Au point de vue clinique, nous aurons l'occasion d'en reparler au chapitre méningite. Au point de vue bactériologique, il est peu d'exemple où les recherches furent poussées avec plus de minutie et pourtant elles ne montrèrent toujours qu'un seul agent infectieux : le pneumobacille.

OBSERVATION VIII (Carlo Comba).

Anamnestiques. — Prématuré de huit mois. Le travail a été long (deux jours). On reste deux heures sans lier le cordon. L'enfant tête le deuxième jour et le troisième refuse le sein. Diarrhée. Au quatrième jour, les parents s'aperçoivent que l'enfant présente une coloration jaune et une certaine dureté de la peau. Ils l'amènent à l'hôpital.

A l'entrée : l'enfant ne crie pas. Poids : 2.200 grammes. Respiration très superficielle, irrégulière. Pouls filant. Température : 36°,4-36°,7. La peau de tout le corps est rouge, cyanosée. Les membres supérieurs présentent une certaine mobilité. Cordon desséché, cicatrice ombilicale un peu rouge. Aux poumons : faible sonorité. L'auscultation ne donne rien de précis en raison de la respiration superficielle. L'enfant meurt neuf heures après l'entrée à l'hôpital.

AUTOPSIE. — Poumon : les lobes inférieurs des deux poumons sont presque imperméables à l'air, en raison de la confluence des foyers de broncho-pneumonie. Superficiellement ils sont de couleur rouge. A la pression il s'en écoule un exsudat sanglant.

Cœur : appareil valvulaire intact.

Abdomen, reins : pâles, nombreux *infarti urici*.

Intestin, voies ombilicales : normaux.

Histologiquement. — Poumons : épithélium bronchique desquamé. Leucocytes polynucléaires. Très nombreux Pn. de F. encapsulés ne prenant pas le Gram, quelques rares streptocoques.

Voies bronchiques dilatées, pleines de sang. Nombreux bacilles.

Pas de fibrine par la méthode de Weigert.

Reins : graves altérations des *tubuli contorti* et de l'anse de Henlé.

Foie : dégénérescence graisseuse.

Examen bactériologique. — Le sang prélevé huit heures après la mort, dans le cœur, estensemencé sur divers milieux. En vingt-quatre heures on a des cultures pures de Pn. de F. Ensemencement de suc pulmonaire, rate, etc., inoculations au lapin, rat, etc., fournirent uniquement du Pn. de F.

Il est curieux de constater ici l'association d'une septicémie pneumobacillaire avec un sclérème des plus typiques. Il semble que, dans ce cas, la porte d'entrée de l'infection ait été le poumon plutôt que les voies ombilicales qui étaient saines.

OBSERVATION IX (Savy et Delachanal).

P... Gaston, laitier, vingt-deux ans, entré à l'Hôtel-Dieu pour de la céphalée et une courbature générale le 19 septembre 1910. C'est un adulte vigoureux, sans tares héréditaires ni personnelles.

L'affection actuelle remonte au 6 septembre. Elle débuta par des vomissements d'abord alimentaires, puis bilieux. En même temps, il avait une céphalée violente, et des douleurs dans le dos entre les épaules, dans l'hypocondre gauche, et dans le bas des lombes, où on lui mit un topique.

Il ne se décida à s'aliter que cinq jours après le début de sa maladie. Pendant les huit derniers jours qu'il a passés au lit chez lui, le malade a eu des frissons et la température a oscillé entre 39 et 40 degrés. Il a présenté également un peu de délire, il n'a ni toussé ni craché. Il a eu de la diarrhée sans douleurs abdominales. Il n'a pas saigné du nez.

A l'entrée, le malade, d'un embonpoint encore conservé, se présente avec l'allure d'un infecté, quoique au facies coloré, avec une prostration et un abattement considérables. Pas de délire. Il se plaint de faiblesse des jambes et surtout de

céphalée. Pas de Kernig. Pas de paralysies oculaires. Les pupilles réagissent bien à la lumière et à l'accommodation.

Au cœur : pas de souffle.

Aux poumons : on constate seulement de l'obscurité respiratoire à la base du poumon droit, sans matité, ni modifications des vibrations. Partout ailleurs, la respiration est normale.

Au tube digestif : langue sèche un peu saburrale.

Constipation. Pas de vomissements. Quelques points blanchâtres sur le voile et l'amygdale gauche sans ulcération, sans ganglions, sans gêne de la déglutition.

Le foie n'est pas gros.

La rate donne une matité de trois travers de doigts sur la ligne axillaire antérieure.

La température oscille entre 39 et 40 degrés.

Les urines sont rouges, très uratiques, sans albuminurie.

Le sérodiagnostic typhique est négatif.

Le malade affirme avoir eu le testicule gauche gonflé et douloureux, il y a quinze jours (il n'a pas de blennorragie) : actuellement, il n'en reste plus de traces. En outre, le même jour, la cheville gauche se mit à enfler douloureusement jusqu'au lendemain matin.

20 septembre. — Un point de côté, très violent, est survenu cette nuit à l'extrême base droite. Il y a trois jours, le malade avait eu un point de côté à gauche.

24 septembre. — Depuis deux jours, des modifications se sont produites :

1° La localisation pulmonaire droite paraît se préciser pour les raisons suivantes : le point de côté de la base a été extrêmement violent au point d'arracher des cris au malade ; l'oppression est plus vive ; les narines palpitent ; il y a 44 respirations par minute ; l'expectoration est plus abondante, spumeuse avec quelques crachats sanglants, mais elle ne présente actuellement aucune odeur fétide ; la base droite, sans être mate, a une tonalité plus élevée à la percussion, et l'obscurité persiste toujours ; en outre, après la toux, on a quelques râles inspiratoires, assez gros, à timbre sourd. Pas de souffle ;

2° L'état général : la température se maintient aux envi-

rons de 41 degrés, avec un pouls à 116, très régulier. La céphalée a presque disparu. Le malade n'a aucun délire et répond bien aux questions.

27 septembre. — Depuis le dernier examen, les signes de la base droite se sont précisés, tout en restant réduits cependant à une obscurité respiratoire très nette étendue sur les deux tiers inférieurs du poumon, et une légère submatité. Pas de souffle ni de râles. Les vibrations sont plutôt affaiblies.

Le malade a continué à avoir des *crachats sanglants* pas très abondants. Dans le crachoir, il ne s'agit pas de crachats striés, mais d'un liquide très fortement coloré par le sang rouge noirâtre, ne se coagulant pas.

Le malade est mort cette nuit après une nouvelle hémoptysie.

28 septembre 1910. — Autopsie.

A l'ouverture, on constate l'absence d'adhérences pleurales gauches, d'adhérences ou de liquide dans les cavités péricardique ou abdominale.

Les lésions siègent principalement au poumon et à la plèvre du côté droit :

Dans toute la moitié inférieure de la plèvre, on constate la présence de très épais exsudats fibrineux, d'ailleurs récents, qu'on peut déchirer facilement. Adhérence du poumon surtout en arrière, près de la colonne.

Le poumon droit, au niveau de la portion postéro-inférieure de son lobe inférieur, présente des lésions très particulières. Elles siègent sur une lame pulmonaire de quatre à cinq travers de doigt, s'étendant de la surface pleurale jusqu'à la portion moyenne du lobe. A ce niveau, le parenchyme est assez résistant au toucher et à la coupe, mais très facilement friable. A la section, on constate un grain pneumonique très fin, doux au toucher, de transparence un peu vitreuse, bien différent du grain de l'hépatisation rouge ou de la pneumonie grise. Les fragments atteints ne crépitent pas et vont au fond de l'eau.

La lame antérieure du lobe inférieur est à peu près indemne, crépite, ainsi que le lobe supérieur.

De la partie hépatisée, on prend deux fragments pour

l'examen histologique, et l'on fait un frottis sur une lame de verre avec un fragment pris profondément.

La portion symétrique du poumon gauche présente un peu d'engouement, mais crépite encore.

Nulle part, on ne trouve de signes de tuberculose pulmonaire.

La rate, très volumineuse, pèse 340 grammes, même après l'ouverture d'un abcès qu'elle contenait au niveau de son pôle supérieur, adhérent au diaphragme. Cet abcès, du volume d'une grosse noix, contenait un jus jaune grisâtre non fétide.

Le foie est simplement un foie infectieux typique et pèse 1.780 grammes.

Les reins n'ont certainement que des lésions récentes : la substance corticale, la colonne de Bertin sont un peu bigarrées et épaissies. Les capsules se décortiquent bien.

Poids : 170 grammes chacun.

Rien à signaler au cœur.

L'examen histologique d'un fragment sous-pleural du poumon a montré l'aspect suivant. Il faut distinguer deux zones, l'une immédiatement sous-pleurale, l'autre à quelque distance de celle-ci et la continuant.

Au-dessous de la plèvre, une bande de parenchyme comprenant en profondeur une dizaine d'alvéoles, est littéralement bourrée de cellules inflammatoires où prédominent les polynucléaires. Les alvéoles sont distendus, leurs parois écrasées, les vaisseaux comprimés ne s'aperçoivent plus. La plèvre ne paraît pas sensiblement épaissie, et n'est pas vascularisée. On a ici absolument l'aspect d'une masse inflammatoire en voie de nécrose. Au-dessous d'elle apparaît un processus pneumonique assez peu intense, où l'on constate des cellules exsudées dans l'alvéole, et gonflées de liquide, de la fibrine, soit en filament, soit simplement granuleuse.

Les parois alvéolaires sont parcourues par des vaisseaux très visibles. Bref, il s'agit ici d'un processus de splénisation.

Examen bactériologique complet fait avec le suc pulmonaire, l'abcès de la rate a montré du Pn. de F. pur.

En résumé, il s'agissait d'un adulte vigoureux, sans tare organique, qui, après quelques jours de mauvais état général, présenta brusquement des frissons, une température oscillant entre 39 et 40 degrés. En même temps apparurent une orchite gauche et du gonflement de l'articulation du cou-de-pied gauche. Au douzième jour, il entre à l'hôpital avec des signes d'infection généralisée; cinq jours après, il fait une localisation pleuropulmonaire à la base droite (expectoration franchement sanglante) et meurt au vingtième jour de l'affection. A l'autopsie : lésions pleuropneumoniques de la base droite, abcès splénique, lésions d'infection généralisée au foie et aux reins, pneumobacille pur dans le pus de l'abcès de la rate et le suc pulmonaire.

La succession des symptômes met hors de doute qu'il s'agissait bien ici d'une septicémie pneumobacillaire. Nous nous réservons de revenir sur l'intérêt de la lésion pulmonaire au chapitre pneumonie.

OBSERVATION X (Wehrsig)

Femme cinquante-huit ans, présente en juin 1907 de l'anorexie, des vomissements, des douleurs dans la région hépatique et de l'ictère. La vésicule biliaire est perçue. Trois mois après, elle est prise de douleurs gastriques, vomissements fréquents. Pas d'hyperchlorhydrie. En raison de l'amaigrissement de la malade, on envisage l'hypothèse d'un carcinome.

Amélioration. La malade est en assez bonne santé au printemps 1908.

Octobre 1908. — Réapparition des douleurs gastriques et des vomissements. Anémie. Asthénie.

6 novembre 1908. — A l'entrée :

Femme très pâle. Pas de fièvre ni d'œdème.

Cœur et poumons : Rien à signaler.

Foie, rate : Perçus au palper; ne sont cependant pas très gros ni douloureux.

Urines : Traces d'albumine.

16 novembre. — Frisson brusque, vomissements, douleurs dans la région rénale droite, urines troubles, purulentes, quelques cylindres. Pas d'ictère.

20 novembre. — Etat identique. Fièvre continue. Pyurie. Rein droit très douloureux au palper, augmenté de volume. Rein gauche normal.

Le professeur Schmidt décide d'intervenir.

Intervention : Incision dans la région lombaire droite. Après dissociation de la capsule du rein, le parenchyme hypertrophié et œdémateux apparaît. Le rein était deux fois plus gros qu'à l'autopsie, sa surface était lisse, çà et là quelques taches blanchâtres, grosses comme une tête d'épingle. Pas de réaction des tissus voisins. On pensa à la possibilité d'une infection tuberculeuse, on fit une biopsie qui montra un tissu rénal avec dégénérescence avancée du parenchyme et infiltration de leucocytes polynucléaires.

27 novembre. — La malade meurt au milieu d'accidents cardiaques et pulmonaires.

AUTOPSIE. — Atrophie et dégénérescence graisseuse du cœur. Pleurésie fibrineuse. Infiltration diffuse de pneumonie du lobe inférieur gauche et foyers lobulaires dans le lobe inférieur du poumon droit. Œdème des deux lobes inférieurs. Rate hypertrophiée et molle. Abscès métastatiques dans les deux reins. La moelle osseuse de l'humérus a un aspect splénique.

Examen histologique. — Reins : surtout dans la région des abcès, tissu bourré de bactéries qui présentent les caractères du Pn. de F.

Poumons : la plus grande partie des alvéoles est pleine d'un exsudat riche en leucocytes et polynucléaires. En d'autres endroits, exsudats riches en albumine, faible quantité de fibrine. Par places nombreuses bactéries remplissant les alvéoles et entourées d'une épaisse muraille de leucocytes.

Le processus inflammatoire du côté des alvéoles n'est pas

à comparer avec celui des bronches qui, sauf à de rares exceptions, semblent absolument intactes. L'épithélium est légèrement desquamé, il en est ainsi souvent après la mort. Ça et là quelques polynucléaires qui traversent également la sous-muqueuse et la musculaire et bourrent les espaces lymphatiques péribronchiques. On peut en suivre l'exode en nombre de plus en plus restreint à mesure qu'on se rapproche de la lumière des bronches. Pas de cellules de Mikulicz avec enclaves bactériennes comme dans le cas de Sachs.

L'examen bactériologique complet et minutieux montre du Pn. de F. pur dans les abcès du rein et les foyers pulmonaires.

Il est bien évident que dans ce cas les lésions pulmonaires n'ont été que secondaires au même titre que les foyers métastatiques rénaux.

Il s'agissait donc d'une infection hématogène dont il est difficile de saisir la porte d'entrée. En se basant sur le tableau clinique présenté par la malade et sur ce fait que le pneumobacille fut retrouvé après la mort dans l'intestin, Wehrsig émit l'hypothèse d'une localisation primaire au niveau de la vésicule biliaire du pneumobacille, parti de l'intestin, et qui se serait traquée par la première crise de colique hépatique. L'examen bactériologique de la vésicule et des voies biliaires aurait seul pu donner une valeur à cette hypothèse. Il ne fut malheureusement pas pratiqué.

Les observations que nous venons de rapporter nous permettent donc d'établir la réalité de l'infection septicémique pneumobacillaire.

Nous arrivons maintenant aux observations où celle-ci s'est vue compliquée d'un processus de pyohémie.

OBSERVATION XI (Jenssen).

Hémoculture positive.

A..., trente ans, entre à l'hôpital d'Altona, le 23 juin 1901.

Rien à signaler dans ses antécédents héréditaires ou personnels.

Bonne santé habituelle.

L'affection a débuté il y a quatorze jours par des frissons, de la céphalée vive et des douleurs au niveau de l'épigastre avec irradiations dans le dos. Le soir, sensation de fièvre croissante.

23 juin 1901. — A l'entrée : malade d'aspect vigoureux non dyspnéique.

Poumons : à gauche, au niveau de l'épine de l'omoplate, diminution de la respiration. Dans le reste du poumon, respiration normale. Des deux côtés, râles de bronchite disséminés surtout aux bases.

Expectoration hémorragique visqueuse.

Cœur : rien.

Abdomen souple non douloureux. La rate est perçue.

Urines : renferment des traces d'albumine.

La température à midi est de 39 degrés. Le soir, la température est de 40°2. A ce moment on fait une hémoculture. Prise de 10 centimètres cubes de sang répartis dans cinq tubes d'agar liquide. Lorsque le sang est bien mélangé à l'agar on verse le tout dans des plaques de Petri. Dix-huit heures après un séjour à l'étuve, on constate l'apparition de colonies nombreuses, luxuriantes, l'examen bactériologique démontre qu'il s'agit de Pn. de F. à l'état pur.

24 juin. — Grand frisson unique.

27 juin. — Douleurs spontanées à l'épigastre.

28 juin. — Douleurs vives à l'épaule droite. Pas de modifications de l'état pulmonaire. Etat général grave.

29 juin. — Signes de pleurésie. Dyspnée. Pouls fréquent 108-140. Ictère. Douleurs à la nuque. Urines très riches en albumine avec nombreux cylindres. Pendant les huit

derniers jours, la température a revêtu nettement le type pyohémique. Elle oscillait entre 38° 1 et 40° 8.

30 juin. — Mort.

AUTOPSIE. — Diagnostic résumé : pneumonie des deux lobes inférieurs de deux poumons. Pleurésie double. Abscès rénaux, abcès du foie ouvert dans la cavité abdominale. Péritonite diffuse. Hypertrophie de la rate. Abscès de l'amygdale gauche.

À l'ouverture du cadavre on constate :

Du côté du cou et du thorax :

Amygdales : l'amygdale gauche est fortement crevassée, à la pression il s'en écoule des gouttes purulentes.

Plèvres : exsudats gluants et fibrineux.

Poumons : lobes inférieurs couverts d'exsudats et montrant, par places, des foyers mamelonnés vides d'air gris à la coupe, bien limités et sous-pleuraux. La lumière des grosses bronches est remplie de pus.

Cœur : mou, pâle. Valvules intactes.

Du côté de l'abdomen : anses grêles accolées par des masses fibrineuses et purulentes qui englobent le foie d'une sorte de réseau. Les parties latérales de l'abdomen et le petit bassin sont remplis de ces masses purulentes. Reins : nombreux abcès grosseur d'une tête d'épingle à un pois, disséminés dans tout le parenchyme.

Rate : doublée de volume.

Épaule droite : à l'ouverture de l'articulation on ne constate ni pus ni traces d'inflammation. On prélève de la sérosité pour ensemencements.

L'examen du cerveau n'a pas été fait.

Examen bactériologique complet. — Ensemencements multiples faits avec du sang de la rate ; pus des reins, du foie, de l'amygdale, etc., sérosité de l'épaule montrent du Pn. de F. pur.

Nous manquons dans cette observation d'éléments cliniques ou anatomiques pour apprécier quelle a été la succession des phénomènes infectieux.

Il semble que l'infection générale ait précédé la

localisation pulmonaire ; mais pourrait-on interpréter de la même façon la lésion amygdalienne décelée uniquement à l'autopsie ? On ne saurait le dire. Le problème nous paraît ici insoluble.

OBSERVATION XII (Kockel).

6 février 1890. — Femme de soixante-deux ans, est prise de troubles généraux, abattement, anorexie, vomissements.

A l'entrée : cyanose légère du visage, petite congestion des deux bases, partout ailleurs percussion normale, respiration asthmatique. Cœur, foie, rate, normaux.

15 février. — Dyspnée, cyanose plus accentuée.

20 février. — Grand abattement, vomissements, douleurs gastriques. Température : 38°4.

24 février. — Fièvre persistante, douleurs abdominales. Foie gros atteint l'ombilic, élastique, lisse au palper. Pas d'ictère. Vomissements. Pas d'albumine.

2 mars. — La température n'est plus remontée au-dessus de 38 degrés. Assez bon état général.

Brusquement, malaises, dyspnée, albuminurie et mort.

AUTOPSIE. — Œdème cérébral, méningite de la base. Cœur : endocardite ancienne.

Poumons : emphysème. Œdème pulmonaire modéré. Rate grosse. Reins avec cavernules contenant une masse séreuse brunâtre. Foie : quelques abcès.

Examen bactériologique complet. — Abcès du rein, du foie, exsudats méningés donnent du Pn. de F. pur.

A côté de ces cas de septicémie pneumobacillaire accompagnée ou non de pyohémie, il convient de placer dans un groupe spécial les observations de Weltmann, de Milan Sachs et de Weichselbaum dans lesquelles la scène clinique fut dominée nettement par les signes d'une endocardite.

OBSERVATION XIII (Veltmann).

Fille, vingt ans, malade depuis huit jours (céphalée, vomissements, fièvre depuis trois jours).

Auparavant, excellente santé. Pas d'affection cardiaque.

Entrée : 22 octobre 1910.

Femme vigoureuse. Température : 37°5.

Œdème des jambes.

Au cœur : pointe du cœur en dedans du mamelon. Frémissement systolique.

A la pointe, double souffle systolique, court, bas. Deuxième bruit normal.

A la base, double souffle systolique plus long. Deuxième bruit normal.

Murmure jugulaire sans poulx veineux.

Poumons normaux.

Rate sentie sous les fausses côtes. Foie : dépasse un peu les fausses côtes.

Urines : albuminurie massive, pas de sucre. Nombreux cylindres granuleux.

25 octobre. — Température : 38°8. Cœur : mêmes signes.

27 octobre. — Matité du cœur augmentée, le choc de la pointe est perçu à un travers de doigt en dehors de la ligne mamillaire.

A la pointe, double souffle systolique surtout prolongé.

29 octobre. — Mauvais état général. Oligurie.

30 octobre. — Œdème des jambes. État grave.

Mauvais état général.

1^{er} novembre. — Mort. Depuis l'entrée, la température a revêtu le type rémittent, irrégulier, elle s'est accompagnée de grands frissons.

Diagnostic clinique : foramen ovale ouvert (?) Néphrite. Endocardite.

Autopsie : plèvre bien brillante, tachée de larges placards rouge brun, très peu de liquide.

Poumons : lobe supérieur gauche, série de petits foyers, l'un gros comme un florin, dix à douze dans le reste du poumon gros comme un kreutzer. Ces foyers laissent écouler,

a la coupe, un suc d'un gris rouge. La tranche est un peu granuleuse.

Péricardite purulente. Cœur : ventricule gauche hypertrophiée. Endocardite frappant surtout la sigmoïde moyenne avec excroissance jaunâtre et polypeuse de l'aorte. Du sinus de Valsava on entre directement, à travers la portion membraneuse du septum, dans l'oreillette droite; là, à 1 centimètre au dessus du bord supérieur de la tricuspide, on trouve une perforation ronde (grosueur d'un pois), jaunâtre, tomenteuse. Tout autour, hémorragie récente avec excroissance en voie de formations et végétations; à la partie supérieure de la bicuspidé mêmes constatations.

L'artère pulmonaire est saine, le ventricule droit est dilaté. Amygdalite purulente.

Grosse rate. Gros foie à tendance muscade.

Gros ganglions sous-hépatiques caséeux.

Reins un peu gros et pâles. Surrénales, hyperémie médullaire.

Examen histologique. — Montra qu'il s'agissait bien d'une endocardite ulcéreuse récente en pleine évolution. Aux poumons on constata nettement des petits foyers lobulaires.

Examen bactériologique. — Le Pn. de F. à l'état pur fut retrouvé et identifié au niveau des végétations de l'endocardite ulcéro-végétante, dans les amygdales, les trompes, les vaisseaux, et jusque dans un polype nasal.

OBSERVATION XIV (Milan Sachs).

Homme, soixante-six ans, souffrant depuis l'enfance de céphalée et d'essoufflement, est pris brusquement d'anxiété et de cyanose.

A l'entrée à l'hôpital : il crie, s'agite et présente une dyspnée très vive. Au niveau des mains, des pieds et du visage, on constate de la cyanose et de l'œdème. Le pouls est petit, les bruits du cœur sont sourds, les pupilles sont normales.

Le lendemain : mort.

AUTOPSIE. — Cœur : lésions d'endocardite récente. Les végétations sont implantées sur les bords de la mitrale et sur les cordages tendineux. Thrombose de l'oreillette gauche. Cœur graisseux.

Poumons : congestion des bases. Exsudat visqueux dans les bronches.

Foie : normal. Reins : abcès multiples. Urines : troubles. Prostate : bourrée d'abcès.

Méninges : septoméningite purulente diffuse.

Examen bactériologique. — Le Pn. de F. est mis en évidence et identifié d'une façon complète au niveau des végétations de l'endocardite, dans l'exsudat des méninges, des bronches, dans le pus prostatique, rénal et dans la rate.

OBSERVATION XV (Weichselbaum).

Femme, trente-deux ans. Depuis sept mois, palpitations. Il y a six semaines, hydropisie généralisée qui n'a pas duré. Entre le 30 octobre.

Etat actuel : cyanose légère. Matité cardiaque augmentée. Pouls, petit. Température : 38°5. A l'auscultation, en arrière, à gauche et en bas, matité et diminution de la respiration se prolongeant en avant vers la matité cardiaque et hépatique.

4 novembre. -- Aux extrémités, sur les seins, les côtés du thorax, extravasations hémorragiques larges et très rapprochées; crachats muco-sanguins. Température : 38°2.

La malade meurt le 5 novembre.

AUTOPSIE. — Pétéchies nombreuses et confluentes sur le dos, les mains et les pieds.

Dans les deux cavités pleurales, il y a une grande quantité de sérosité claire. Le tissu sous-cutané est œdémateux. Les parties postérieures des lobes inférieurs du poumon sont comprimées; le reste est induré et brun.

Le péricarde est rempli de sérosité, dilaté. L'orifice veineux gauche est à peine perméable au doigt; le droit est perméable pour deux doigts.

Les piliers de la valvule mitrale sont soudés par places,

assez épaissis; on y rencontre de petites végétations grises, assez résistantes.

L'oreillette gauche est remplie par un thrombus mou. Sur la valvule tricuspide, mêmes lésions. Ni dilatation, ni hypertrophie du cœur.

On trouve quelques infarctus dans la rate et les reins.

Examen bactériologique. — Dans le thrombus de l'oreillette gauche, on trouve au microscope un grand nombre de bacilles de Friedländer encapsulés. On trouve le même bacille dans la rate et les reins.

Ces trois observations d'endocardites infectieuses pneumobacillaires sont intéressantes par certains détails. Il convient en effet de noter dans les deux premiers cas la brusquerie du début de l'infection, la cyanose très accentuée présentée par les malades, surtout dans les cas de Milan Sachs. Il n'y a pas lieu d'insister sur l'albuminurie, les bruits de souffle au niveau du cœur, l'hypertrophie du foie et de la rate (cas de Veltmann): ce sont là des symptômes communément observés dans les diverses endocardites infectieuses. Mais il faut remarquer l'évolution particulièrement rapide et mortelle du processus infectieux qui s'accompagne toujours du tableau clinique et anatomique de la pyohémie (fièvre à grandes oscillations, état général grave, métastases diverses: reins, péricarde, amygdale, méninges, etc.).

En somme, il semble que les endocardites pneumobacillaires se rapprochent, de par leur allure clinique et anatomique, des endocardites à streptocoque ou à staphylocoque. Elles s'éloigneraient au contraire des endocardites à pneumocoque qui présentent le plus souvent une allure typhoïde, rarement des embolies, et

qui coexistent fréquemment avec de la méningite cérébro-spinale.

SEPTICÉMIES BÉNIGNES

Nous venons d'étudier toute une catégorie de septicémies ou de pyohémies à marche aiguë ou suraiguë dont la terminaison habituelle était la mort. Il nous faut maintenant signaler une classe de septicémie pneumobacillaire que la clinique ne soupçonnait point et que l'étude bactériologique du sang, par nos procédés actuels d'hémoculture, a mise pleinement en évidence. A côté de la septicémie qui tue, il existe une septicémie pneumobacillaire qui guérit. Nous aurons l'occasion, au cours du chapitre pneumonie, de montrer que l'hémoculture a pu deux fois déceler *in vivo* dans le sang de pneumoniques le Pn. de F. à l'état pur (obs. XIX de Wiens, obs. XX de Schmidt).

L'avenir nous dira la fréquence des septicémies bénignes à pneumobacilles dans la pathologie courante et surtout dans ces multiples syndromes fébriles à symptomatologie indéfinie. Si les observations sont rares à l'heure actuelle, c'est aussi surtout parce que les hémocultures se font encore en nombre trop restreint. Quoiqu'il en soit, il est pleinement démontré aujourd'hui que la septicémie bénigne à pneumobacille existe.

Voici tout d'abord la première observation de ce genre qui ait été publiée en France. C'est un cas qu'il nous a été donné d'observer pendant notre externat dans le service de notre maître, le professeur J. Cour-

mont. et à l'occasion duquel il nous fit l'honneur de nous confier ce travail. On sera frappé, à la lecture de cette observation, de l'allure pneumonique que présenta la malade pendant tout le cours de sa septicémie. Le syndrome fonctionnel et général qui, selon le mot de Landouzy, fait reconnaître le pneumopathique avant même de l'avoir ausculté, existait à l'état de pureté. Début brusque en pleine santé. Frisson solennel, élévation thermique, point de côté, dyspnée vive, rougeur de la pommette, herpès labial, crachats, température se maintenant en plateau pendant neuf jours autour de 39°5, tombant brusquement au dixième jour à 37 degrés et s'y maintenant. Et pourtant il fut impossible de trouver aucune trace d'hépatisation pulmonaire malgré des examens minutieux et le secours de la radioscopie. L'auscultation ne décela que des signes de bronchite diffuse. La malade guérit au dixième jour et ne présenta aucune récidive.

OBSERVATION XVI (J. Courmont, Savy, Charlet).

Hémocultures positives.

Malade de vingt ans, domestique, sans hérédité pathologique, au passé entaché d'une fluxion de poitrine à sept ans et de légère bronchite, qui entre pour des phénomènes généraux avec point de côté gauche datant très nettement de quatre jours.

Le début se fit sans cause occasionnelle et en pleine santé elle le raconte, aussi solennel et brusque que celui d'une pneumonie avec grand frisson et point de côté.

A l'entrée, elle est dyspnéique, a une température à 40°2, un pouls plein à 120, elle est rouge, a de l'herpès labial et un point de côté supportable, ne crache que des crachats de bronchite.

L'auscultation permet de déceler un sommet droit fibreux non évolutif et discret; dans tout le reste des poumons, ronchus, sibilances plus pressés à la base gauche — en aucun point il n'est possible de trouver un seul signe de condensation pulmonaire — il n'y a pas d'épanchement. Le foie, la rate, l'abdomen paraissent normaux. Le système nerveux n'est pas touché; dans les urines, disque épais d'albumine.

Séro-réaction typique négative.

Séro-réaction tuberculeuse positive à 1/5; négative à 1/10.

L'examen radioscopique ne révèle qu'une très légère obscurité, à peine marquée, du sommet droit; aucun bloc pneumonique ne se révèle.

L'évolution est absolument analogue à celle d'une pneumonie. Au septième jour diminution de la température, aux huitième et neuvième, exacerbation et à partir de ce moment, chute en lysis rapide; au dixième jour, la température est normale. Prise pendant de longues semaines après, elle restera normale, sauf à l'occasion d'une petite angine apparue vers le vingt-cinquième jour, et ayant évolué en trois jours.

L'auscultation aussi méticuleuse que possible, les examens radioscopiques répétés, en aucun moment n'ont décelé une localisation. La rate a grossi sous nos yeux; deux jours après la chute thermique, elle paraissait avoir repris ses dimensions normales.

Les râles de bronchite s'entendirent pendant toute la période fébrile. Ils disparurent progressivement après.

L'albuminurie est le seul symptôme qui nous avait paru persister, abondante, faisant penser à une détermination rénale, mais une brève recherche nous a montré l'existence d'une cystite, et nous avons même, dans le peu de pus que l'urine prise directement dans la vessie nous donna par centrifugation, trouvé du gonocoque certain.

Le diagnostic fut fait par deux hémocultures en bouillon (technique du professeur J. Courmont) positives dès la vingt-quatrième heure, les cinquième et huitième jours de la maladie. D'autres, pendant la convalescence, n'ont donné aucun résultat. D

Examen bactériologique. — Le microbe isolé des deux hémocultures positives avait tous les caractères du Pn. de F. (examen minutieux complet. Le Pn. de F. fut retrouvé dans les rares crachats et dans l'exsudat laryngé au cours de la petite angine.

Voici une deuxième observation de septicémie bénigne à pneumobacille pur. L'auteur ne nous donne malheureusement pas beaucoup de détails sur l'histoire clinique de son malade.

OBSERVATION XVII (Királyfi).

Hémoculture positive.

Il s'agit d'un malade ayant présenté une septicémie qui, par tous ses caractères cliniques, a ressemblé absolument à l'évolution d'un typhus abdominal. La séro-réaction de Widal est restée négative pendant toute l'évolution. L'hémoculture montra du Pn. de F. pur. Le malade guérit.

Királyfi suppose que le point d'invasion du bacille a été les voies respiratoires. Il y a dans les antécédents du malade de la toux fréquente et on observa au cours de cette évolution une bronchite diffuse assez accentuée.

Il convient de faire une place toute spéciale à un cas de septicémie mixte à pneumobacille et à pneumocoque, que nous suivons avec la plus grande attention à la clinique de M. le professeur Roque. On trouvera tous les détails de cette observation minutieusement étudiée, dans le *Lyon Médical* du 29 octobre 1911. Ce cas est à l'étude, aussi nous bornerons nous ici à résumer l'histoire de cette septicémie qui présente une série de particularités très intéressantes :

OBSERVATION XIX (Roque et Cordier).

Hémoculture positive.

Amélie D..., dix-huit ans, entre pour la première fois le 7 juin 1910 à la salle Président-Carnot. Entrée à l'hôpital pour des points de côté dont elle souffre depuis un an et davantage depuis deux mois. Sa mère est morte à cinquante ans d'une pleurésie. Personnellement, elle a eu une bronchite à quatre ans, une pneumonie à douze ans accompagnée de crachements de sang (?). Pendant son *premier séjour* qui va du 7 juin au 10 octobre 1910, on ne constate que des *frottements pleuraux* en arrière à la partie moyenne de chaque poumon, auxquels se mêlent quelques râles. Pas de signes nets de tuberculose. Toux sèche. Amaigrissement (2 à 3 kilogrammes). Température : 37°3. La malade ne crache presque pas. La recherche du bacille de Koch est négative, la radioscopie aussi.

Deuxième séjour : Du 15 novembre au 29 décembre 1910.

La malade rentre à la clinique pour de la fièvre et des points de côté. On perçoit à l'entrée quelques râles fins aux deux bases, surtout à gauche.

21 novembre. — Mêmes signes, avec en outre quelques frottements aux deux bases.

29 novembre. — Sensation de bien-être. On entend dans le tiers supérieur du poumon gauche en arrière des râles humides donnant l'impression d'infiltration.

15 décembre. — Radioscopie négative.

20 décembre. — La malade a une série de *vomiques* (pus et sang). Les crachats renferment du Pn. de F. et du pneumocoque.

29 décembre. — *Hémoculture pousse en vingt-quatre heures et révèle la présence de Pn. de F. et de pneumocoques.*

Troisième séjour : séjour actuel.

27 janvier 1911. — La malade, sortie depuis huit jours à peine revient, avec de la fièvre (39° le matin, 40°1 le soir).

A l'interrogation, elle dit être tombée malade trois jours

après sa sortie. Elle eut de violents frissons, un point de côté dans la partie moyenne du poumon droit et vomit tout ce qu'elle prend. En même temps, sueurs et dyspnée.

Aux poumons : a droite : submatité au sommet en avant, respiration très soufflante, mais sans râles, en arrière, matité de la base, souffle tubaire intense s'entendant dans toute la hauteur du poumon jusqu'au sommet, ayant son maximum dans le lobe moyen et sous l'aisselle, où l'on entend des râles crépitants ; la base respire mal, on n'entend que des râles fins avec des frottements.

A gauche : respiration soufflante avec quelques frottements sur l'aisselle.

On ne voit pas de crachats caractéristiques (crachats très adhérents).

Urines, disque net d'albumine.

30 janvier. — Examen des crachats. Pn. de F. et pneumocoque.

4 février. — La malade paraît très améliorée, la température est tombée d'une façon appréciable : 39°2 hier au soir, 38°4 ce matin.

Aux poumons : on a aux bases de gros râles muqueux avec des râles de congestion.

La malade semble faire sa résolution. La dyspnée persiste. L'hémoculture montre seulement du pneumocoque.

21 février 1911. — Apyrexie complète depuis quinze jours. État général bon. Aucune espèce d'expectoration.

A l'examen :

En arrière, submatité aux deux bases, pas plus à droite qu'à gauche, à l'extrême base droite, frottements, râles muqueux.

18 mars. — Depuis quelques jours, la malade a une ascension graduelle de la température.

6 avril. — On a terminé une série de six injections d'électrargol. Culture du sang montre du pneumocoque seulement.

10 avril. — Hier, la malade a fait une véritable poussée d'hépatisation ; mêmes signes qu'il y a un mois.

1^{er} mai. — Culture du sang négative.

18 juin. — Examen des crachats : pneumocoques, pas de pneumobacilles.

Janvier 1912. — Depuis huit mois, les signes pulmonaires sont d'une remarquable fixité. Ce sont les mêmes foyers de frottements que l'on retrouve en des points symétriques des poumons plus marqués suivant les dates, mais toujours rigoureusement identiques à eux-mêmes. Parfois leur amplitude et leur étendue augmentent au point que l'on croit à une pleurésie interlobaire et que, malgré les résultats toujours négatifs de la radioscopie, on tente une ponction exploratrice. Quant à l'allure générale de la septicémie, elle reste identique d'un bout à l'autre. La malade supporte bien sa température qui oscille autour de 38 degrés. Elle n'offre pas l'image d'une grande infectée, mange d'assez bon appétit, n'a pas l'allure d'une cachectique, malgré son amaigrissement progressif. Il est intéressant de noter ici que, contrairement à l'opinion de Fränkel, le Pn. de F. n'a pas fait disparaître le pneumocoque par concurrence vitale puisque ce dernier s'est rencontré uniquement dans les deux dernières cultures du sang.

De l'ensemble des observations que nous venons de passer en revue, on peut retenir les particularités suivantes :

Au point de vue clinique, il existe des septicémies suraiguës (obs. I de Bauti, la malade meurt en deux jours avec des signes généraux intenses et des hémorragies; obs. VIII de Comba), des septicémies aiguës se terminant par la mort du cinquième au vingtième jour (obs. VII de Brazzola, obs. IX Savy et Delachanal) avec température atteignant 39°5, torpeur ou délire. Dans quelques cas il y a eu mort par le cœur (obs. XIII Veltmann, obs. XIV Sachs, obs. XV Weichselbaum, endocardites se rapprochant plus par leur allure clinique et anatomique des endocardites à

streptocoque ou staphylocoque que de celles à pneumocoque) ; dans d'autres cas, par les reins (néphrite, obs. X), par le système nerveux (méningite, obs. VII) mais surtout par le poumon (pneumonie, broncho-pneumonie dans les deux tiers des cas).

Souvent les malades sont morts avec abcès un peu partout (amygdales, rate, rein, foie, etc., obs. XI, XII).

Enfin il existe des septicémies bénignes, mises en évidence par l'hémoculture, dans lesquelles les phénomènes locaux manquent ou se réduisent à une simple bronchite tandis que les phénomènes fonctionnels généraux sont très marqués (obs. XVI et XVII).

La connaissance de ces faits encore peu connus, et sur lesquels nous ne saurions trop insister, est importante pour le *pronostic* des septicémies pneumobacillaires, puisque la presque totalité des cas rapportés jusqu'ici se sont terminés par la mort.

Au point de vue de l'âge il est à remarquer que l'infection à pneumobacille a frappé presque toujours des enfants ou des adultes jeunes (quinze fois sur dix-sept cas), ayant joui généralement jusque-là d'une bonne santé.

La nature de l'agent microbien ne pourra guère être précisée *in vivo* que par l'examen bactériologique : hémoculture, examens divers : crachats, liquide céphalo-rachidien, pleural, etc.

Au point de vue anatomo-pathologique, les modes de réaction de l'organisme vis-à-vis de la septicémie pneumobacillaire se traduisent ordinairement par deux sortes de manifestations : les hémorragies et les suppurations. Nul autre micro-organisme ne possède une

tendance hémorragipare si marquée que le pneumobacille. Nous avons déjà souligné l'importance de ce caractère dans l'étude des septicémies expérimentales ; nous voyons qu'en pathologie humaine il se retrouve avec la même netteté. Les observations de I à VI sont des plus typiques à cet égard.

Enfin, nombreux sont les cas où la septicémie provoque non seulement des localisations pulmonaires presque constantes, mais des abcès à localisations multiples (méninges, reins, foie, rate, etc.). On devra toujours soupçonner la présence du pneumobacille, et pratiquer l'examen bactériologique, quand ce pus sera visqueux, filant, poisseux, hémorragique. Nous insisterons ultérieurement sur ces caractères, presque spécifiques, du pneumobacille.

CHAPITRE II

PNEUMONIE

Il a été longtemps classique, surtout après les travaux de Netter, de poser comme une sorte de principe que les manifestations pathologiques du pneumobacille étaient représentées le plus souvent par la broncho-pneumonie. En réalité, les travaux plus récents semblent restreindre de plus en plus ce domaine en élargissant au contraire celui de la pneumonie pneumobacillaire.

Divers éléments viennent cependant compliquer la discussion de leur existence. Il faut compter sur les variétés de dénomination que l'on trouve dans les observations françaises et étrangères, allemandes en particulier. Dans ces dernières, on voit souvent dans le résumé du protocole d'autopsie la dénomination de foyers pneumoniques, alors que dans la description il s'agit indubitablement des foyers de broncho-pneumonie qui ne sont même pas confluents. Il faut tabler ensuite sur les noms différents donnés aux signes d'auscultation pulmonaire. Il faut enfin tenir compte des conceptions pathogéniques des différentes écoles allemandes (origine respiratoire, origine sanguine des pneumonies) au nom desquelles la broncho-pneumonie

ne vaut pas la peine d'être différenciée de la pneumonie franche. Mais à côté de ces obscurités, les moyens d'étude que nous offrent les publications étrangères sont très riches.

Outre les cas anciens de Banti, on trouve en Italie la relation très complète de Bruzzola; en Russie, les travaux de Moisejew et ceux de son élève Stühlern. en Allemagne, les travaux cliniques et expérimentaux de Kokava de Leipsig, les nombreuses observations — souvent accompagnées d'hémoculture — de Wiens, Kiralypi, Schmidt, Philippi, Lenhartz, Apelt, Paltauf, etc.

Ce n'est pas en Allemagne une question indifférente. Les deux écoles de Fränkel et de Weichselbaum, l'une défendant l'unicité de l'agent pneumonique, l'autre soutenant que l'hépatisation peut relever de germes divers, sont encore dressées en face l'une de l'autre, chacune avec des partisans et des arguments nouveaux. En France, nous trouvons les éléments d'une discussion dans les observations de Rendu, Thiroloix, Beco, Griffon (thèse de Kieffer), Letulle et Lemierre, Savy et Delachanal.

Il va sans dire que dans la discussion de ce problème pathogénique que nous aborderons plus loin, il conviendra d'éliminer les études fondées sur de simples examens de crachats et de ne retenir que les observations dans lesquelles le pneumobacille a été décélé *in vivo* par l'hémoculture ou a été constaté dans le foyer pulmonaire à l'autopsie. Cependant, ce serait méconnaître les renseignements utiles que peut apporter dans la pratique courante cette méthode facile d'inves-

tigation, que d'éliminer complètement du cadre de ce chapitre les faits de pneumonie dans lesquels le pneumobacille a fourmillé dans les crachats et, tout en faisant de nombreuses réserves sur la valeur pathogénique de ces observations, nous pensons qu'elles méritent cependant de ne pas être complètement passées sous silence.

OBSERVATIONS

Pour la commodité de la description, nous classerons tout d'abord les observations que nous avons réunies en deux catégories :

1° Les cas ayant abouti à la guérison et ayant donné lieu à un syndrome pneumonique ;

2° Les cas beaucoup plus nombreux terminés par la mort et suivis de vérification.

Nous étudierons ensuite les particularités cliniques et surtout anatomiques qu'il y a lieu d'en retenir et nous verrons s'il ne convient pas de faire une place spéciale au pneumobacille dans le cadre des pneumonies.

I. — Cas ayant abouti à la guérison.

Nous distinguerons encore les cas où le pneumobacille a été retrouvé à l'état pur dans les crachats ou dans le sang et ceux dans lesquels il était associé à d'autres germes.

A ce dernier point de vue, il existe trois observations de Stühlern dans lesquelles l'examen des crachats viscidés et hémorragiques montra du pneumobacille

associé en quantité moindre au pneumocoque et au staphylocoque. L'allure clinique fut celle d'une pneumonie. La guérison fut complète et il n'y eut, du fait de cette association, aucun caractère clinique particulier à signaler.

Plus intéressantes, malgré leur allure atypique, sont les observations de Wiens et de Schmidt dans lesquelles le pneumobacille fut retrouvé non seulement dans les crachats, mais dans le sang. C'est à propos de cette septicémie pneumobacillaire à localisation pulmonaire assez indéterminée que Schmidt se livra à un essai d'agglutination du sérum de son malade, essai que nous avons déjà signalé dans la première partie de cette étude.

OBSERVATION XIX (Wiens).

Hémoculture positive.

Il s'agit d'un cas de pneumonie du lobe inférieur droit observé en 1908 chez un homme de vingt-quatre ans. Début analogue à celui d'une pneumonie franche. Les troubles de l'état général ne furent pas très intenses. Le malade fit sa défervescence au cinquième jour et guérit sans complications. L'hémoculture pratiquée au deuxième jour montra du Pn. de F. pur qui fut retrouvé dans les crachats.

OBSERVATION XX (Schmidt).

Hémoculture positive.

Il s'agit d'un homme de trente-cinq ans, alcoolique, qui, après quatre jours de prodromes (malaises, anorexie, *subictère*), éprouve un point de côté violent sans frisson. Pas d'herpès. En même temps, toux, expectoration *visqueuse*,

hémorragique. Dyspnée pas très vive. On constate une matité du tiers inférieur du poumon gauche avec diminution de la respiration, râles sous-crépitaux, petit souffle expiratoire. Un peu au-dessus, timbre amphorique de la toux et nombreux râles humides. Pas d'épanchement pleural révélablé à la ponction. Hypertrophie de la rate. Rien au cœur ni aux autres organes.

Le Pn. de F. fut retrouvé à l'état pur dans le sang (hémoculture) et dans les crachats, de même que dans le suc pulmonaire (examen bactériologique complet).

La fièvre persista trois semaines autour de 39 degrés, puis tomba. Il y eut peu de phénomènes locaux (prédominance de râles humides); des signes généraux, par contre, très marqués. Quant à l'expectoration, elle garda pendant toute la durée de la maladie (trois semaines) son caractère visqueux et hémorragique.

OBSERVATION XXI

Il s'agit d'un malade atteint d'une pneumonie prolongée, dans le sang duquel M. Cordier mit en évidence du Pn. de F. pur. Ce cas fera l'objet d'une publication ultérieure.

OBSERVATION XXII (Lenhartz).

Hémocultures négatives.

Ce cas est rapporté en détail par Apelt. Il s'agit d'un homme de cinquante ans qui fit une pneumonie du lobe supérieur gauche, qui s'accompagna de phénomènes gangreneux, odeur fétide des crachats. Vers le quinzième jour, en raison de la persistance de ces signes et de la température stationnaire à 39 degrés, on fait une résection de la IV^e et de la V^e côte. On arrive sur une cavité située à 1 centimètre dans la profondeur du tissu pulmonaire. Elle renfermait 75 centimètres cubes de liquide analogue à de la crème grasse. Ce liquideensemencé donne des cultures pures de Pn. de F., tandis que

dans les crachats le Pn. de F. était associé à quelques staphylocoques. A la suite de cette intervention, le malade guérit. Plusieurs hémocultures restèrent sans résultat.

Rendu, au cours d'une discussion à la Société médicale des Hôpitaux de Paris, cita deux cas de pneumonie observés dans son service en 1895 où l'examen bactériologique démontra la présence du pneumobacille à l'exclusion de tout autre germe. Ces deux pneumonies furent exceptionnellement graves. L'une entraîna la mort, l'autre ne guérit qu'après de nombreuses vicissitudes.

Nous n'insisterons pas sur cette catégorie de faits d'allures assez disparates. Ils nous montrent que le pneumobacille peut circuler dans le sang à l'état pur, au cours de syndromes pneumoniques plus ou moins typiques. Il semble enfin que la guérison se fasse cependant dans des conditions un peu plus difficiles que dans la pneumonie à pneumocoque.

II. — Cas suivis de mort avec autopsie.

OBSERVATION XXIII (Thirolaix).

X..., âgé de cinquante et un ans. Rien à signaler dans ses antécédents personnels, sauf de l'alcoolisme mixte. X... était en parfaite santé quand il fut pris brusquement au milieu de son travail d'un frisson violent avec claquement de dents, accompagné d'un violent point de côté à la base droite du thorax. Il tousse peu, mais éprouve une violente oppression. Perte de l'appétit, constipation et insomnie.

L'expectoration abondante, muqueuse, a d'emblée été fétide ; pas d'hémoptysie.

Le lendemain, vomissements bilieux. Tous les symptômes alors s'aggravent, et X... entre à l'hôpital.

C'est un homme vigoureux. Dès qu'on l'approche, on est frappé par la fétidité de son haleine et de son expectoration. Cette fétidité n'est pourtant pas aussi marquée que dans la gangrène pulmonaire franche ; elle rappelle l'odeur des bouillons de culture du *bactérium coli*, du bacille de Friedländer.

A la base droite, on constate tous les signes d'une vaste hépatisation.

A gauche, respiration normale. La rate est grosse ; le foie déborde de deux travers de doigt les fausses côtes. L'abattement est très accusé.

La mort arrive au sixième jour.

AUTOPSIE. — *Cavité cranienne* : rien à signaler.

Cavité thoracique : le poumon gauche est absolument intact. La cavité pleurale ne contient pas de liquide.

Le poumon droit est augmenté de volume. Les lobes inférieur, moyen, le tiers inférieur du lobe supérieur, sont hépatisés. La languette antérieure du lobe moyen, ainsi que les deux tiers supérieurs du lobe supérieur, sont normaux. Le parenchyme lésé est compact, dense, mais très friable et se laisse dilacérer par la moindre pression. La surface externe de ce bloc est grisâtre, la plèvre est dépolie ou recouverte de fausses membranes (quelques cuillerées à soupe d'un liquide louche, riche en diplobacilles, dans la cavité pleurale). Des surfaces de coupe, dont la teinte grise uniforme est entrecoupée de rares noyaux rouges, du volume d'un haricot à une aveline, s'écoule un liquide trouble ou spumeux à peine teinté de sang.

Les surfaces grises hépatisées présentent par places des points rouges moins denses qui répondent à des parcelles pulmonaires splénisées, congestionnées, engouées. Des portions de parenchyme ainsi lésé se retrouvent à la périphérie des blocs grisâtres. Mais, en aucun point, on ne trouve des parties saines divisant en différents territoires le tissu altéré. Aucune parcelle de tissu altéré, hépatisé ou splénisé, ne surnage. Il s'agit bien là d'une hépatisation grise lobaire. Le doigt enfonce avec la plus grande facilité

dans les parties hépatisées, créant ainsi des cavités suppurées artificielles : c'est une véritable éponge imbibée de pus.

Les bronches, dont la muqueuse est rouge, congestionnée, ne renferment pas de pus. L'exsudat, pris au niveau des parties hépatisées ou splénisées, bronchioles, bronches, trachée, larynx, est riche en diplobacilles. Les ganglions du hile sont tuméfiés, non ramollis, renfermant des diplobacilles.

Le péricarde contient un liquide citrin.

Le cœur est normal. Le foie volumineux est congestionné.

Les deux reins sont légèrement tuméfiés, congestionnés. Les autres organes sont normaux.

Examen bactériologique complet (du suc pulmonaire montre du Pn. de F. pur).

En somme, il s'agissait d'une hépatisation des lobes inférieur et moyen du poumon droit fourmillant de Pn. de F. à l'état pur ayant abouti à la mort en six jours avec expectoration fétide, grosse rate, abattement extrême et état général très touché.

Voici un cas de pneumonie lobaire avec septicémie consécutive.

OBSERVATION XXIV (Beco).

Hémoculture positive.

Malade, cinquante-trois ans, alcoolique, artérioscléreux, entré à l'hôpital au cinquième jour d'une pneumonie étendue à tout le poumon gauche. Température : 39°6. Dyspnée vive, face et extrémités cyanosées. Hémoculture le même jour. La cyanose progresse. La dyspnée augmente, le malade meurt le lendemain de son entrée.

AUTOPSIE. — Hépatisation massive du poumon gauche. Sur la coupe, l'exsudat est filant, visqueux. Rate augmentée

de volume. Reins infarctus récents. Foie infectieux. Suf-fusions sanguines à la face interne de l'endocarde et des gros vaisseaux.

Examen bactériologique. — L'hémoculture a poussé en vingt-quatre heures. Pn. de F. pur. Suc pulmonaire, sang du cœur, rate, foie, reins montrent de très nombreux Pn. de F. en culture pure (examen complet).

Ici encore le malade est mort le sixième jour au milieu de phénomènes de cyanose et de dyspnée extrêmes.

OBSERVATION XXV (Philippi).

Hémoculture positive.

Homme, entrant à l'hôpital avec un délire très accusé. Pas d'anamnestiques.

Au poumon droit : matité absolue du tiers supérieur avec râles fins sous-crépitants et souffle. Expectoration abondante visqueuse, rouillée. État général grave. Température : 39°1. Le diagnostic porté est celui de pneumonie lobaire aiguë. Le lendemain, même état. Hémoculture (15 centimètres cubes de sang dans six tubes d'agar gly-cériné. Le soir même il y avait déjà de petites colonies, le lendemain elles sont identifiées. Elles ne renferment que du Pn. de F. pur). Le troisième jour après l'entrée, mort.

AUTOPSIE. — Pneumonie typique de tout le lobe supérieur et de la portion supérieure du lobe moyen droit.

Examen bactériologique complet. — Suc pulmonaire, rate, moelle osseuse, etc., montrent du Pn. de F. pur.

Noter : au niveau du poumon l'examen sur lame seulement montre quelques streptocoques, pas de pneumocoques.

Cette observation est à rapprocher de celle de Beco.

OBSERVATION XXVI (Letulle et Lemierre).

Hémoculture positive.

V..., trente ans, entre le 8 juin 1903 à l'hôpital. Le 5 juin, brusquement, point de côté violent à droite; en même temps, grand frisson. A l'entrée, on constate que le sujet présente un facies vultueux; les conjonctives sont franchement ictériques. La dyspnée est assez intense; les lèvres sont légèrement cyanosées. A l'examen du thorax, on constate en arrière, dans les trois quarts inférieurs du poumon droit, une matité absolue. Les vibrations abolies. L'auscultation permet d'entendre dans toute cette région un large souffle tubaire; mais on ne perçoit pas un seul râle. L'expectoration est abondante: les crachats sont non pas rouillés, mais franchement *sanglants*. Le foie est gros, la rate perceptible à la percussion. Les urines contiennent une forte quantité d'albumine.

L'examen du cœur ne révèle rien d'anormal.

Température: 39°5.

Le malade paraît un peu inquiet et agité; c'est un alcoolique.

Pendant la nuit du 8 au 9 juin, le malade présente un délire bruyant. Le 9 juin au matin, la cyanose du visage est très marquée, dyspnée très vive, l'ictère est plus accusé.

Les signes pulmonaires sont les mêmes, l'expectoration reste sanglante. Le malade s'agite et délire.

Température: 38°6.

A 11 heures du matin, le malade meurt brusquement. Le 8 juin au soir, au moment de l'entrée du malade, 5 centimètres cubes de sang ont été ensemencés dans 400 centimètres cubes d'eau peptonée. L'examen bactériologique complet montre qu'il s'agit du Pn. de F.

AUTOPSIE. — A l'ouverture du thorax on voit que la plèvre droite contient une certaine quantité de liquide citrin. Le lobe inférieur du poumon droit est très adhérent au diaphragme par sa partie antérieure; ce lobe est transformé en un vaste bloc d'hépatisation, de couleur rouge

violacé, de consistance friable; la plèvre, à la surface de ce lobe, est simplement dépolie. Le lobe moyen présente le même aspect avec cette différence que, sur le parenchyme hépatisé violet, tranchent quelques placards d'un gris blanc.

La surface du lobe supérieur est recouverte par une quantité de néomembranes dures, épaisses, d'un jaune brun sale, avec un pointillé jaune, rappelant l'aspect des lésions tuberculeuses, mais en différant absolument sur les coupes. Le centre de ce lobe est transformé en une sorte de noyau de couleur noirâtre, friable, ramolli, de *consistance gélatineuse*: à la surface, la plèvre paraît infiltrée d'une sorte de substance gélatiniforme comparable au tissu pulmonaire sous-jacent.

Ce noyau, d'un *aspect tout particulier*, est entouré d'îlots de pneumonie jaune grisâtre, non suppurés, ressemblant plus à la broncho-pneumonie qu'à de la pneumonie vraie, et occupant tout le restant du lobe supérieur du poumon droit.

Le poumon gauche est très hyperémié.

Le cœur est normal.

Le foie volumineux; il est cirrhotique et gras. La rate est ferme.

Rein droit: congestionné; à sa partie inférieure; deux petits abcès logés dans la substance corticale; quelques autres petits abcès disséminés dans tout le rein.

Rein gauche: très congestionné, farci d'abcès.

Les méninges cérébrales sont fortement hyperémiées, violacées: l'encéphale est intact.

Le sang du cœur, la rate et les abcès du rein sont ensemençés à l'autopsie. Tous ces ensemençements donnent du Pn. de F. en culture pure.

Examen histologique (très résumé). — 1° Coupe passant par le bloc désorganisé et gélatineux intéressant la plèvre.

Au centre: toute trace de parenchyme pulmonaire a disparu, amas énormes de Pn. de F. infiltrés au milieu d'une gangue informe. A la surface de la plèvre, larges placards saillants, constitués presque uniquement par des Pn. de F. Toute trace de tissu élastique a disparu sur de larges surfaces. Le phlegmon pulmonaire a même poussé des sortes

de fusées microbiennes qui ont supprimé la structure bronchologique et vasculaire de l'organe. Cet endroit de la coupe semble bien correspondre au point initial de la lésion; la proportion de leucocytes y est bien inférieure à celle des éléments microbiens, quelques placards hémorragiques apparaissent sur les points désorganisés. Plus en dehors de ce foyer central on commence à reconnaître des cavités alvéolaires distendues par le Pn. de F. dont la quantité domine toujours celle des éléments cellulaires flottant dans la cavité. Il n'est pas jusqu'aux vastes cloisons interlobulaires qui ne soient également le siège de formidables cultures de Pn. de F. Quelques grands vaisseaux lymphatiques périlobulaires apparaissent dans ces cloisons, remplis d'une quantité énorme de bacilles. Sur l'un d'eux, la disposition topographique des globules blancs est remarquable : ils se sont mis en amas, bordant d'une façon à peu près exacte la paroi du vaisseau.

2° Coupes passant par les foyers de pneumonie voisins. Les parties du poumon entourant le bloc désorganisé sont le siège de lésions diffuses pneumoniques qui, à un faible grossissement, rappellent les lésions de splénisation. A côté d'alvéoles gorgés d'éléments polynucléaires, s'en trouvent d'autres où la fibrine apparaît peu abondante, et d'autres qui sont remplis par des éléments cellulaires pour la plupart vésiculeux et par un liquide séreux, au milieu duquel on peut reconnaître d'innombrables bacilles encapsulés...

Il y a de vastes ecchymoses sous pleurales et même intrapleurales. Par endroit, le squelette pleural est disloqué par les hémorragies.

Coupes du rein : petits îlots infectieux, nombreux Pn. de F.

Coupes du foie : foie grasseux, quelques Pn. de F.

Résumons en quelques mots cette observation, de beaucoup la plus typique et la plus étudiée. Au point de vue clinique : pneumonie à allure redoutable, se terminant par la mort au quatrième jour. Hémoculture positive. A l'autopsie : pneumonie d'aspect particulier.

Abcès miliaire du rein. Embolies microbiennes microscopiques dans le foie.

Ce cas est en somme un peu particulier. Il s'agit non seulement d'une pneumonie mais encore d'une pyohémie à point de départ pulmonaire. Dans le poumon lui-même on trouve nettement l'endroit où s'est faite l'invasion microbienne, venue probablement de la bouche, celle-ci tellement massive qu'à ce niveau le tissu pulmonaire a disparu et qu'il n'existe plus qu'un « véritable bloc de culture de pneumobacille ». Donc plusieurs étapes ont marqué l'évolution de ce processus : étape pulmonaire qui s'est manifestée cliniquement la première par une hépatisation; étape sanguine, prouvée par l'hémoculture ; étape d'embolie, dans les différents organes, mise en lumière à l'autopsie.

a) Observations rapportées par Apelt.

Cet auteur en rapporte dix (deux personnelles). Nous avons déjà signalé (obs. XXII) l'une d'entre elles.

OBSERVATION XXVII (Apelt).

Hémoculture positive.

N..., vingt-deux ans, après un refroidissement datant de quatre jours, présente les signes d'une pneumonie droite du lobe moyen. Toux. Expectoration. Signes généraux marqués. Mort au quatrième jour. Cinq heures avant la mort, prise de 15 centimètres cubes de sangensemencé sur agar. En vingt heures, colonies de Pn. de F. pur.

AUTOPSIE. — Hépatisation d'un gris noirâtre du lobe moyen droit. Sécrétion pulmonaire abondante et filante. Le centre du foyer hépatisé est graisseux(?) Sang cadavérique, moelle osseuse, rate renfermant du Pn. de F. pur.

OBSERVATION XXVIII (Apelt).

Hémoculture positive.

L..., quarante-six ans, entre pour de la fièvre, toux, point de côté. L'examen révèle une pneumonie droite du lobe moyen. Au deuxième jour, hémoculture. L'examen révèle, vingt heures après, la présence du Pn. de F. pur. Mort au quatrième jour dans le collapsus.

AUTOPSIE. — Hépatisation gris rougeâtre massive du lobe moyen. Suc pulmonaire visqueux.

Examen bactériologique complet et minutieux montre du Pn. de F. pur dans la sécrétion pulmonaire, sang cadavérique, moelle, rate.

OBSERVATION XXIX (Nonne).

H..., cinquante et un ans, fait une pneumopathie à Pn. de F., consécutivement à une péricardite sèche et adhésive. Elle se manifeste moins par des signes de pneumonie que par des signes de bronchite chronique et de dilatation des bronches. A l'autopsie, on trouve dans le lobe supérieur gauche une caverne de la grosseur d'un poing, en partie remplie d'une bouillie à odeur nauséabonde. Cette caverne communiquait avec une deuxième caverne située en plein tissu sain dans le lobe inférieur.

OBSERVATION XXX (Lenhartz).

Hémocultures positives.

Malade, trente ans, s'est présenté pour point de côté gauche. Frissons depuis trois jours. Dyspnée intense. Température 38°5. Pouls 108. Expectoration rouge brique, filamenteuse, visqueuse, renfermant du Pn. de F. à l'état pur. Hémoculture négative (20 centimètres cubes de sang).

Examen radioscopique montre une infiltration pulmonaire au niveau des IV^e et VI^e côtes gauches.

Le quatrième jour de la maladie, en raison des phéno-

mènes intenses, résection (Lenhartz) de la VII^e et de la IX^e côte gauche dans la ligne axillaire. Au thermocautère, on traverse un tissu infiltré de pneumonie grisâtre et friable. Cependant, sans trouver de cavité, on arrive à ouvrir une grande masse enflammée, hémorragique, et de petits séquestres pulmonaires. Le lendemain, dans le pansement, on trouve des sécrétions vitreuses, des produits visqueux, couleur mine de plomb, on ensemence et on obtient des cultures sur agar très riches qui ont les caractères typiques du Pn. de F. Malgré l'opération, l'état du malade reste grave avec fièvre. A ce moment, trois hémocultures sont positives, une est stérile. Le neuvième jour, la fièvre cesse enfin, la grande cavité sécrète peu, tout semble aller bien, lorsque, dix-huit jours après l'opération, nouvelle pneumonie dans le lobe supérieur gauche Pn. de F. dans les crachats.

Le vingt-troisième jour, mort.

AUTOPSIE. — Pneumonie du sommet gauche avec cavité gangrenée. Dégénérescence graisseuse du cœur. Sang cadavérique et moelle : cultures pures de Pn. de F.

OBSERVATION XXXI (Reiche).

Homme, cinquante ans. Pneumonie droite. Trois jours après, le poumon gauche se prend. Mort le lendemain.

AUTOPSIE. — Poumon droit : foyer jaune brun. Poumon gauche : foyer pneumonique. Le suc pulmonaire et le sang ensemencés donnent des colonies très riches en Pn. de F. pur.

OBSERVATION XXXII (Reiche).

Malade, trente-huit ans, présentant le tableau de la péritonite tuberculeuse pour laquelle on pratique la laparotomie. Il y a des lésions de tuberculose pulmonaire.

Brusquement survient une infiltration pneumonique des deux bases avec adynamie progressive.

Mort en trois jours.

AUTOPSIE. — Hépatisation rouge dans les deux poumons. Péritonite tuberculeuse.

Sang cadavérique ensemençé reste stérile.

Crachats pendant la vie et suc pulmonaire après la mort ont montré du Pn. de F. associé à du pneumocoque.

OBSERVATION XXXIII (Reiche).

Femme, soixante-quatorze ans, à la suite d'une fracture du col du fémur, présente du délire, toux, température. Un peu de rudesse respiratoire à la base gauche, constitue tous les signes physiques. Pas d'expectoration. Mort six jours après.

AUTOPSIE. — Hépatisation de la base droite. Le suc pulmonaire renferme du Pn. de F. pur.

OBSERVATION XXXIV (Reiche).

Homme, quarante-quatre ans, entre pour des points de côté sans frisson. Lobe moyen droit, quelques râles sous-crépitants. Légère matité. Mort deux jours après.

AUTOPSIE. — Hépatisation grise du lobe moyen droit. Suc pulmonaire visqueux, filant, qui, ensemençé, donne en vingt-quatre heures du Pn. de F. pur ainsi que le sang cadavérique.

OBSERVATION XXXV, Griffon (thèse de Kieffer).

Cette observation présente un intérêt secondaire parce que l'infection était mixte et qu'à côté du Pn. de F. il y avait quelques pneumocoques.

Elle relate le cas d'un individu qui présenta un syndrome pneumonique typique de la base droite avec état général grave et qui mourut le quatrième jour. On trouva à l'autopsie : lobe inférieur droit en pleine hépatisation suppurée. Il y a là un vaste abcès aréolaire avec des loges pleines de pus, communiquant entre elles à la façon des mailles d'une éponge. Le pus de cette hépatisation grise fut soumis à un examen bactériologique complet qui montra la présence du Pn. de F. associé à quelques pneumocoques.

b) *Observations XXXVI à XLI (Paltauf).*

Cet auteur rapporte les *constatations anatomiques* qu'il a faites sur cinq cas d'hépatisation ayant donné des cultures pures de Pn. de F. Il a trouvé histologiquement des alvéoles renfermant une grande quantité de polynucléaires au milieu d'un réseau fibrineux peu épais ; entre les cellules et dans leur intérieur, de nombreux bâtonnets encapsulés ne prenant pas le Gram et ayant les caractères du Pn. de F.

c) *Observations XLII à XLVIII (Kokava).*

Il s'agit encore ici de constatations anatomiques d'hépatisation pulmonaire.

Kokava a fait l'examen de sept poumons où l'infiltration était due au Pn. de F.

Il semble aboutir aux conclusions suivantes :

Les portions de tissu malade montrent une absence assez caractéristique dans les alvéoles des grosses masses fibrineuses qu'on observe dans les pneumonies à pneumocoque. Il y a une exsudation hémorragique très forte. Et le contenu de l'alvéole est principalement constitué par des bacilles. A partir du début de l'hépatisation, ceux-ci augmentent rapidement et forment en grande quantité des produits hémorragiques qui infiltrent les tissus.

En somme, Kokava semble indiquer que la pneumonie à Pn. de F. est une forme anatomique particulière de pneumonie.

d) *Observations XLIX à LIX (Stuhlern).*

Moisejew et son élève Stühlern se sont aussi occupés du caractère anatomique des pneumonies à Pn. de F. Stühlern en a étudié 10 cas à ce point de vue sans chercher d'ailleurs pas plus que les auteurs précédents, à préciser l'histoire clinique.

Il a noté lui aussi le caractère remarquablement hémorragique de l'inflammation au point qu'il y a souvent dans

le centre de l'hépatisation ramollissement hémorragique.

L'exsudat pneumonique est en général filant et visqueux. La surface de section des poumons n'est pas granuleuse et a toujours une forte odeur caractéristique qui rappelle celle de la viande brûlée.

Au point de vue histologique, Stühlern confirme les observations de Kokava : alvéoles bourrés de bacilles, absence habituelle de fibrine.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

CARACTÈRES MACROSCOPIQUES

Ces caractères peuvent répondre à plusieurs types que nous indiquerons d'abord avant de les décrire dans leur détail.

Le premier est le *type broncho-pneumonique pseudo lobaire*, à peu près analogue aux broncho-pneumonies à gros foyer confluent, que nous étudierons dans le chapitre suivant.

Le second est constitué par des *pneumonies lobaires* aiguës telles qu'on en trouve décrites par Beco., Thiroloix.

Le troisième, de beaucoup le plus important, est le plus spécial, le moins isolé, c'est celui des *pseudo pneumonies* que nous discuterons.

PREMIER TYPE. — C'est celui que l'on rencontre le plus fréquemment dans les observations des auteurs allemands qui ne craignent pas d'ailleurs de le ranger dans la classe des pneumonies. Un des lobes inférieurs se révèle sur la table d'autopsie, lourd, compact, dur et ferme. Les languettes antérieures et inférieures ne

sont généralement pas intéressées. Il est rare que le sommet soit en cause. Presque toujours, la plèvre est frappée. Cette atteinte se traduit soit par un simple dépoli avec un peu d'épaississement de la plèvre viscérale à la palpation, soit par la formation de néomembranes filiformes ou feuilletées allant quelquefois jusqu'à créer une symphyse lâche. Enfin, la réaction peut donner naissance à un liquide soit sérofibrineux exceptionnel, soit louche, à tendance purulente, car le pneumobacille a toujours tendance à faire du pus dans l'appareil pulmonaire. En tout cas, la plèvre est toujours congestionnée, vascularisée, quelquefois sillonnée de petits raptus hémorragiques qui colorent l'épanchement. Ce processus d'inflammation pleurale est presque toujours localisé, et l'on peut deviner à l'avance, à la simple inspection, où vont se trouver les foyers.

A la coupe, le tissu est très ferme et ce qu'on constate tout d'abord, c'est la présence d'un pus caractéristique décrit par tous les auteurs avec une constance d'allure et une similitude d'adjectifs qui lui donnent vraiment son autonomie. Ce pus est extrêmement visqueux, glaireux, filant, poisseux, hémorragique, et présente souvent une odeur bien spéciale de viande ou de corne brûlée (Moisejew).

Il est à remarquer que nulle part ce pus ne revêt une allure plus typique que dans les inflammations pulmonaires. A la coupe, le couteau se retire généralement couvert de cet enduit purulent, adhérent, bien particulier et l'on voit le plus souvent un gros foyer de la grosseur d'une paume de main, intéressant parfois un lobe entier et revêtant complètement l'allure

d'un foyer pneumonique tel qu'en France nous sommes habitués à le définir. Mais séparés par un intervalle de parenchyme sain, on voit d'autres noyaux (foyers pour les Allemands) de la taille d'une noix ou d'une orange, qui occupent tout le reste du lobe, si celui-ci n'est pas frappé en entier, ou la portion inférieure du lobe sus-jacent. Sous la plèvre existent encore quelques-uns de ces noyaux et enfin il est de règle d'en retrouver deux ou trois de la taille d'une noisette à la base du côté opposé.

Si nous nous attachons maintenant à les décrire de plus près, nous voyons qu'ils ont généralement deux zones distinctes, l'une centrale qui est d'un rouge sombre très accentué, donnant l'impression du tissu hépatique tout comme la pneumonie lobaire aiguë. Cette teinte rouge vire quelquefois sur le noir et nous verrons tout à l'heure qu'elle peut tenir à un caractère hémorragique.

La zone périphérique est de couleur grise. Ce gris se continue insensiblement, d'une part, avec la zone centrale ; d'autre part, avec le parenchyme périphérique presque toujours sain, mais il est fréquent de voir sur ce dernier des phénomènes congestifs se traduisant par une surface cruentée à la coupe d'un rouge plus clair que la pseudo-hépatisation ci-dessus décrite.

Les petits noyaux broncho-pneumoniques disposés à la périphérie ont les mêmes caractères. Enfin, un examen plus minutieux montre que ce large noyau qui pouvait en imposer au premier abord pour une hépatisation est comme tigré. Il est en effet formé par

la juxtaposition de plusieurs îlots broncho-pneumoniques d'un âge à peu près identique.

Le raclage avec le couteau permet de faire mieux apparaître cette sorte de mosaïque.

Enfin au doigt, on se rendra compte de l'irrégularité de consistance que présente cette nappe, si large qu'elle soit. On trouvera des points plus friables, c'est-à-dire plus purulents, d'autres plus mous, c'est-à-dire moins conjectifs.

Le frôlement avec la pulpe de l'index laisse sentir une surface lisse, visqueuse au toucher, ne semblant pas granuleuse. C'est là un des caractères importants sur lesquels nous rappellerons l'attention.

Nous noterons, enfin, l'absence des ganglions du hile, du moins de ganglions suppurés et l'intégrité de la muqueuse des voies respiratoires qui présentent seulement de la congestion.

DEUXIÈME TYPE. — Dans ce second type, l'aspect anatomique est tout à fait celui d'une pneumonie lobaire à pneumocoque. Le lobe hépatisé paraît transformé en une sorte de bloc solidifié, homogène dans toute l'étendue de la lésion, de teinte rouge marbré ou grisâtre, selon le degré d'hépatisation. Ferme et dense, il ne crépite plus sous le doigt et plonge au fond de l'eau. De sa coupe s'écoule une sérosité plus ou moins purulente, selon les cas, et qui présente tous les caractères généraux des suppurations pneumobacillaires que nous avons énumérés plus haut. La surface de coupe n'est pas lisse, comme dans la première forme, mais nettement granuleuse. Le grain est généralement très

fin, doux au toucher, de transparence un peu vitreuse. Et, comme dans le premier type, les lésions ne sont pas exclusivement limitées au poumon. Il y a toujours une réaction pleurale plus ou moins intense. En somme, rien ne différencierait cette pneumonie pneumobacillaire d'une pneumonie pneumococcique. Et, au moins d'après les descriptions de Beco, de Thiroloix, de Philippi, on serait en droit de les assimiler.

TROISIÈME TYPE. — *Hépatisation pseudo-pneumonique* : c'est là la forme la plus caractéristique et nous pensons qu'on reconnaîtra de plus en plus au pneumobacille le droit de créer une inflammation pulmonaire qui ait son allure spéciale aussi différente de la broncho-pneumonie que de l'hépatisation due au pneumocoque.

De même que la broncho-pneumonie se révèle quelquefois avec des dehors un peu anormaux, comme dans quelques cas d'infarctus pulmonaire (M. Tripier), de même que la pneumonie pesteuse a ses caractères anatomiques particuliers, de même le pneumobacille, tout en continuant à créer la broncho-pneumonie, lésion banale que peuvent faire de toute pièce les germes les plus divers, frappe le poumon d'une manière qui lui est propre. Les hépatisations pseudo-pneumoniques se présentent de la façon suivante :

Tout un lobe est pris à la fois, supérieur ou inférieur, peu importe, outre les caractères communs signalés plus haut (plèvre, ganglions, pus spécial), à la coupe apparaît un foyer unique se terminant par des zones

tantôt franches, tantôt estompées, avec des contours un peu polycycliques. La portion périphérique garde une teinte grise tendant, parfois, sur le jaune; la portion centrale, plus ou moins restreinte, reste d'un rouge foncé.

A l'examen, même attentif, on ne retrouve pas cette juxtaposition de foyers broncho-pneumoniques à gros noyaux. Il n'y a pas au sein de ce large foyer de bandelettes ou d'îlots de parenchyme restés sains.

Enfin, la teinte grise est à peu près uniforme, ainsi que la sensation de résistance. Au toucher, en effet, on garde cette impression visqueuse, sans granulation, qui différenciera d'emblée ce foyer d'un foyer pneumonique grenu, donnant au doigt l'impression de grain de sable comme l'hépatisation rouge.

Enfin, et c'est là un des traits les plus distinctifs et qui est surtout appelé à provoquer de nouvelles recherches, la portion rougeâtre et centrale est souvent le siège d'hémorragie : les unes récentes et petites ne se traduisent qu'en donnant à l'expectoration une allure hémorragipare, notée dans de nombreuses observations; d'autres créent de vraies pertes de substance, sous forme d'escarres noirâtres ou de cavités à parois anfractueuses dilacérées, poussant des prolongements en crabes, revêtus ou non de néomembranes, et plus souvent remplies de liquide hématique que de pus franc.

Dans une observation d'Apelt (obs. XXIX), deux de ces cavités communiquaient entre elles par un très large pertuis.

Dans une autre (obs. XXX), un de ces abcès

avait la taille d'une petite noix, remplie d'un liquide rougeâtre, contenant à l'état pur du pneumobacille.

La tendance qu'a ce germe à créer de tels abcès hémorragiques, nous permet d'engager à sa recherche systématique toutes les fois qu'on se trouvera en présence d'un abcès pulmonaire.

Ces foyers, que nous venons de décrire, se différencient des foyers pneumoniques vrais par leurs contours irréguliers et estompés, leur double coloration grise et rouge gris qui obligerait à admettre deux stades presque sur le même point du même foyer de pneumonie.

Ils se différencient des broncho-pneumonies, voire des broncho-pneumonies pseudo-lobaires, en ce qu'ils ne sont point dus à une juxtaposition de plusieurs noyaux, comme nous le verrons ultérieurement. Toutefois, même avec l'allure si typique que nous voudrions leur donner, on trouvera parfois, à côté de ces pseudo-pneumonies, de petits foyers broncho-pneumoniques.

Ils se distingueront enfin des broncho-pneumonies, parce que leur compression amènera une issue générale de pus, mais n'en fera pas sortir d'une façon élective des tuyaux bronchiques.

CARACTÈRES MICROSCOPIQUES

Nous aurons encore ici à noter des différences notables, que nous nous adressons à la forme broncho-pneumonique à gros noyaux ou à la pseudo-pneumonie que nous venons de décrire.

Une hépatisation du premier type, considérée à un

faible grossissement, avec un colorant surtout nucléaire, montrera sur le champ du microscope le damier dont elle est constituée.

Des zones de parenchyme sain, inappréciables macroscopiquement, paraissent n'avoir pour surcharge que quelques petites cellules inflammatoires, tandis que les îlots eux-mêmes sont bourrés d'éléments cellulaires. Au contraire, dans les pseudo-pneumonies, telles qu'on les trouve décrites dans les observations de Kokava et de Stühlern — d'après les données de Moisejew — il s'agit d'une plage uniforme, ne se modifiant qu'au moment où la portion centrale devient hémorragique ou ramollie.

Si nous examinons maintenant à un fort grossissement la coupe d'une pseudo-pneumonie, nous voyons au centre souvent un champ énorme de pneumobacilles infiltrés au milieu d'une gangue hémorragique informe, avec des alvéoles méconnaissables. À peine aperçoit-on quelques traces de tissu élastique. Plus en dehors, à mesure qu'on s'éloigne de ce foyer central si désorganisé, où l'on ne distingue pas le plus souvent la structure bronchiolique et vasculaire de l'organe, on commence à reconnaître sur la coupe les éléments fondamentaux du tissu pulmonaire. Les cavités alvéolaires, assez irrégulièrement circonscrites, ne sont pas remplies, comme dans l'hépatisation rouge à pneumocoque, d'un réticulum fibrineux abondant et caractéristique. Dans les pseudo-pneumonies, la *fibrine est absente* ou réduite à un réseau très fin. Les alvéoles sont distendues par d'énormes amas de pneumobacilles qui, avec quelques rares globules blancs ou rouges,

constituent la totalité du contenu alvéolaire. Ces deux caractères, absence de fibrine, masses énormes de pneumobacilles bourrant les alvéoles, constituent des caractères microscopiques presque constants, sur lesquels les auteurs allemands et russes insistent unanimement.

Les parois alvéolaires présentent souvent, d'après Moisejew, une bordure de globules blancs entourant presque complètement l'alvéole, comme s'ils avaient été refoulés contre elle à la périphérie par la masse des pneumobacilles. C'est une disposition que l'on retrouve signalée autour des vaisseaux dans la remarquable observation de Letulle et Lemierre.

Les vaisseaux dilatés et gorgés de sang à la périphérie de l'hépatisation sont également envahis par de très nombreux bacilles. En certains points, un grand nombre d'entre eux montrent l'espace conjonctif qui les circonscrit infiltré d'un œdème où fourmillent encore les pneumobacilles.

Les lymphatiques périvasculaires sont distendus souvent par un liquide qui ne renferme qu'un très petit nombre d'éléments cellulaires et qui est gorgé lui aussi de bacilles. Enfin, par place, il existe de larges suffusions sanguines autour des vaisseaux ou autour des bronches.

Moisejew, l'un des auteurs qui ont le mieux étudié la structure anatomique des pneumonies pneumobacillaires, résume, en ces quelques propositions, ses idées sur la génèse du processus infectieux.

Au début, nous dit-il, l'hépatisation est faite par les bacilles, puis par leurs produits capsulaires. Bref, il ne se forme pas d'hépatisation rouge comme dans la

pneumonie fibrineuse, mais, dès le début, les foyers pneumoniques ressemblent à de l'hépatisation grise.

A un stade ultérieur d'inflammation, qui correspond à l'hépatisation grise de la pneumonie ordinaire, les leucocytes apparaissent en quantité dans l'exsudat. Ils semblent lutter contre la masse des bactéries et des capsules si bien que les leucocytes restent cantonnés sur les parois des alvéoles.

Le dernier stade est caractérisé par l'hémorragie.

Lorsqu'il y a thrombose des vaisseaux, il y a alors nécrose¹, hémorragie et formation d'abcès.

Après cet exposé anatomo-clinique, on peut se poser la question si discutée encore. Y a-t-il une pneumonie pneumobacillaire ?

A l'opinion uniciste, représentée en France par Netter et en Allemagne par l'école de Fränkel, s'oppose celle de la pluralité microbienne de la pneumonie déjà proclamée depuis longtemps par Gürgensen. Weichselbaum, Finkler et dont les partisans sont, aujourd'hui, de plus en plus nombreux avec Moisejew, Stühlern, Kokava et les nombreux observateurs : Philippi, Beco, Wiens, Kiralypi, Schmidt qui, avec l'hémoculture et les méthodes bactériologiques modernes, ont apporté, dans la discussion de ce problème, des arguments singulièrement puissants.

L'objection que l'on pouvait soulever autrefois d'une

¹ Récemment, Vauzetti a isolé un microbe, qui se rapproche beaucoup du pneumobacille, d'un plegmon profond du cou qui déterminait la mort par métastase dans le poumon et gangrène pulmonaire consécutive. Ce micro-organisme, que l'auteur range dans une variété de pneumobacille, était doué d'un pouvoir nécrosant énergétique.

insuffisance de technique bactériologique n'est guère valable aujourd'hui que l'on connaît mieux les milieux appropriés pour ne point laisser échapper, dans un ensemencement, le pneumocoque, que ce soit *post mortem* ou *in vivo*. Du reste, les observateurs qui, comme Philippi, au cours de syndromes pneumoniques, ont décelé dans le sang circulant le pneumobacille, ont eu soin de s'entourer des précautions nécessaires pour mettre en évidence le pneumocoque s'il avait existé.

Un premier point nous paraît donc établi. On peut observer chez un malade des signes cliniques de pneumonie pendant que l'hémoculture décele dans son sang et uniquement du pneumobacille. Si les cas en sont encore rares, c'est que les hémocultures systématiques manquent.

Quant à l'argument anatomique, nous l'avons assez discuté au cours de notre exposé anatomo-pathologique. Nous pensons qu'il y a lieu, à ce point de vue, de différencier les observations publiées jusqu'à ce jour en trois catégories :

1° Les cas dans lesquels le pneumobacille a reproduit dans tous ses détails anatomiques, cliniques et évolutifs, la pneumonie à pneumocoque ;

2° Les cas — allemands surtout — dans lesquels l'hépatisation était formée par une série de blocs d'allure pseudo-lobaire ;

3° Les cas d'hépatisation pseudo-pneumonique qui donnent au pneumobacille une véritable individualité anatomique dans le processus pneumonique.

ÉTUDE CLINIQUE

Au point de vue clinique, comment s'est manifesté le pneumobacille dans les divers types d'hépatisation que que nous venons de décrire ?

Certains cas ont revêtu à peu de chose près tous les caractères de la pneumonie à pneumocoque. Ils ont guéri franchement (obs. XIX, Wiens, obs. XX, Schmidt) ou après quelques complications (obs. XXII, Lenhartz, cité par Apelt, abcès du poumon et intervention). D'autres cas se sont terminés par la mort (obs. XXIII, Thiroloix, obs. XXIV, Beco, obs. XXV, Philippi). Ici le diagnostic ne peut être que bactériologique. Nous n'insisterons pas.

Beaucoup plus fréquents et aussi beaucoup plus importants ont été les cas correspondant à ce que nous avons décrit sous le nom de pneumonie atypique, de pseudo-pneumonies, qui partout ont présenté une allure très grave et très rapide.

La mort est survenue le plus souvent du troisième au cinquième jour, au milieu de signes d'intoxication très marqués.

Les signes du début étaient ceux d'une pneumonie ordinaire. Cependant le frisson manque parfois. Apelt ne le mentionne dans aucun de ses cas. Le point de côté existe. L'expectoration est le plus souvent rouge brique, très fréquemment hémorragique. En outre, elle a revêtu bien souvent le caractère visqueux, filant, poisseux, retrouvé à la coupe du tissu pulmonaire. Elle est aussi très souvent écumeuse. Au microscope on la trouve remplie de pneumobacilles qui forment à eux seuls

presque toute l'expectoration. L'herpès a été signalée, cependant Stühler a attiré l'attention sur son absence.

La température, dans presque tous les cas, ne s'est pas élevée au-dessus de 39°3.

Le pouls était en rapport.

Les courbes de température ont montré tantôt un plateau, tantôt une température oscillante.

L'état général est toujours très touché. A côté de la dyspnée et de la cyanose le malade donnait souvent l'impression d'un intoxiqué.

Au point de vue de l'évolution, dans la plupart des cas, elle aboutit à la mort. Le cas de Philippi et les dix cas d'Apelt donnent une seule guérison. Un autre malade est resté trois semaines vivant après l'intervention qui draina son premier foyer pour mourir d'une deuxième localisation du pneumobacille au niveau d'un autre lobe.

Les neuf dixièmes des cas se sont donc terminés par la mort. Et peu avant celle-ci il y a eu dans presque tous les cas une bactériémie abondante.

Enfin il faut signaler la tendance au ramollissement et aux abcès par un processus de nécrose dû à la thrombose des vaisseaux et à l'hémorragie consécutive. Ce dernier caractère est à opposer à la pneumonie à pneumocoque où la formation d'abcès est très rare, presque toujours due à une infection secondaire.

En résumé, les cas publiés de pneumonie à pneumobacilles ont revêtu deux types :

1° Le type de la pneumonie ordinaire ayant fini par guérir après quelques vicissitudes — qui est rare ;

2° Le type infiniment plus fréquent de pneumonie ayant abouti à la mort du troisième au cinquième jour et ayant présenté comme particularité caractéristique : l'absence fréquente de frissons, l'absence d'herpès, les caractères particuliers de l'expectoration presque toujours hémorragique, souvent visqueuse ou écumeuse, fourmillant à l'examen microscopique de pneumobacilles qui la constitue presque exclusivement.

L'intoxication marquée du malade.

La gravité de l'état général et enfin la tendance fréquente à la suppuration ou à la formation d'abcès localisés.

On peut donc dire que la pneumonie pneumobacillaire présente incontestablement un type anatomique bien spécial et qu'au point de vue clinique elle revêt aussi quelques caractères symptomatiques particuliers — dont l'étude est encore à préciser — mais qui, joints à la sévérité de l'évolution, doivent à la lumière des caractères bactériologiques de l'expectoration et souvent de l'hémoculture, conduire au diagnostic spécial de pneumonies à pneumobacilles.

CHAPITRE III

BRONCHO-PNEUMONIE

L'existence des broncho-pneumonies pneumobacillaires n'a jamais été mise en doute comme celle de pneumonies et depuis longtemps Netter a indiqué leurs principales particularités cliniques et anatomiques ¹.

Elles constituent soit une affection nettement différenciée, évoluant cliniquement pour son propre compte, soit une localisation élective du pneumobacille au cours d'une septicémie. Le poumon est atteint presque d'une façon constante dans la grande septicémie et la broncho-pneumonie nous a paru de beaucoup la localisation la plus fréquente, comme du reste on peut s'en rendre compte par la lecture des observations que nous avons rapportées dans notre premier chapitre (obs. VII, Brazzola, obs. VIII, Comba, obs. X, Wehrsig), obs. XI, Jenssen, obs. XII, Weltmann).

Nous diviserons l'étude des broncho-pneumonies pneumobacillaires en deux catégories :

¹ Nous avons déjà séparé des faits de pneumonie décrits par les Allemands une série d'observations qui, tant au point de vue anatomique qu'au point de vue clinique, relèvent sans aucun conteste du chapitre que nous allons maintenant étudier.

1° Les broncho-pneumonies primitives s'étant accompagnées ou ayant été suivies de septicémie ou de pyohémie.

2° Les broncho-pneumonies pures évoluant pour leur propre compte sans qu'il y ait d'autres localisations du bacille.

A. — *Broncho-pneumonies avec septicémie et pyohémie.*

Les faits de ce genre les plus caractéristiques sont les deux observations d'Etienne.

OBSERVATION LX (Etienne).

G..., trente-trois ans, entré à l'hôpital le 31 mars 1894. Il est malade depuis la veille. L'affection a débuté par des frissons, des vomissements, un point de côté à la région mammaire gauche. Le lendemain du jour où il a eu son point de côté, le malade a ressenti une violente douleur à droite, au niveau de l'acromion.

Pas de maladies antérieures.

A l'examen, 2 avril : expectoration rouillée, adhérente ; matité à la base ; en arrière, à gauche, dans la fosse sus-épineuse, matité, de même que dans la fosse sous-épineuse. A partir de l'épine de l'omoplate, submatité jusqu'à la base. A droite, sonorité. Respiration soufflée, sans râles, dans les fosses sus et sous-épineuse. Au-dessous, souffle tubaire et râles crépitants jusqu'à la base.

A droite, respiration rude dans la fosse sus-épineuse, faible jusqu'en bas.

Bruits du cœur normaux.

Au niveau de l'articulation scapulo-humérale existent un gonflement notable et une douleur vive, surtout au niveau de l'acromion.

Le genou gauche est tuméfié, douloureux. Température, matin : 38°4 ; soir : 39°6.

3 avril. — Herpès labial.

Bruits du cœur faibles.

Respiration nette en avant. En arrière, matité à la base, submatité au sommet. Souffle tubaire dans la fosse sous-épineuse. Râles sous-crépitants au-dessous de l'angle de l'omoplate. A droite, respiration nette, sonorité. Absence de vibrations thoraciques à partir de l'angle de l'omoplate. L'articulation acromiale droite est moins douloureuse. Douleur vive et épanchement dans le genou gauche.

Le malade a eu des nausées la veille.

Température, matin : 40 degrés ; soir : 38°4.

4 avril. — Douleurs vives dans le genou gauche. Dans la nuit, le malade a beaucoup déliré ; ce matin, il se plaint de maux de tête. Ses pupilles sont dilatées avec tendance à la déviation conjuguée à droite. Il existe un certain degré de raideur de la nuque ; pourtant on peut remuer la tête ; carphologie. Pas de réponse aux questions.

Le genou gauche est douloureux avec un peu d'épanchement.

Submatité à la base gauche et dans toute la hauteur ; souffle dans la fosse sus-épineuse ; silence respiratoire à la base ; râles très peu abondants. Température : 39°4.

Coma toute la soirée et mort à 10 heures et demie du soir.

AUTOPSIE. — Les plèvres pariétale et viscérale gauches sont épaisses et tapissées de fausses membranes purulentes (250 grammes de liquide).

Poumon gauche : le lobe inférieur est hépatisé ; il plonge dans l'eau ; une portion seulement de la région supérieure surnage. Lésions de broncho-pneumonie.

Poumon droit : congestionné.

Péricarde : liquide rougeâtre (15 grammes).

Rein : congestion.

Foie : 100 grammes, congestionné.

Genou gauche : l'articulation renferme 60 grammes de pus grisâtre grumeleux, assez épais, synovial, tuméfié.

Epaule droite : 30 grammes de pus.

Méninges : pus épais, verdâtre, sous l'arachnoïde : traînées de pus le long des vaisseaux ; méninges épaisses et fortement vascularisées ; pie-mère tapissée à sa face interne de membranes purulentes.

Examen bactériologique. — L'épanchement péricardique séreux, le pus de l'arthrite du genou, le pus des méninges, le suc du poumon hépatisé, pris dans une région où le tissu plongeait, ont donné de nombreuses colonies de Friedländer en cultures pures.

Cette observation nous montre un malade entré à l'hôpital pour une broncho-pneumonie et qui succombe au bout de six jours avec des signes de septico-pyohémie (pleurésie purulente, péricardite séreuse, méningite suppurée, arthrite suppurée du genou gauche et de l'épaule droite).

Il est à noter que la broncho-pneumonie était à forme pseudolobaire.

Ces deux observations sont superposables.

OBSERVATION LXI (Haushalter et Étienne).

Une petite fille de onze mois présente les signes classiques de la broncho-pneumonie et succombe vingt-deux jours après son entrée, au milieu de signes généraux très graves, après avoir présenté un vaste abcès sous-cutané de la cuisse droite se prolongeant par le canal crural jusque dans le tissu cellulaire du petit bassin (intégrité de l'articulation de la hanche et des os). On trouve, à l'autopsie, une broncho-pneumonie pseudo-lobaire, une péricardite purulente et un léger exsudat purulent dans la plèvre gauche, le tout fourmillant de Pn. de F.

B. — *Broncho-pneumonies ayant évolué pour leur propre compte et sans autre localisation.*

La fréquence de ces broncho-pneumonies est très différente suivant qu'il s'agit de l'adulte ou de l'enfant, suivant aussi qu'on considère les broncho-pneumonies monobacillaires ou celles contenant des germes associés.

Chez l'adulte, sur 53 broncho-pneumonies étudiées par Netter, 9 fois le pneumobacille s'est rencontré à l'état pur, tandis que le pneumocoque ne s'isolait que 15 fois et le streptocoque 12 fois. Dans 3 autres cas, le pneumobacille se trouvait associé à d'autres espèces (pneumocoques et streptocoques).

Si nous nous en rapportons au travail de Banti, la proportion paraît encore plus élevée. Sur 4 broncho-pneumonies se rapportant à des adultes, il y en a 1 qui renfermait du pneumobacille. D'ailleurs la fréquence varie avec les affections qui conditionnent la broncho-pneumonie. C'est ainsi qu'au cours de l'épidémie de grippe de 1892, Netter s'éleva à la même proportion que Banti et trouva 2 fois du pneumobacille pur sur 8 broncho-pneumonies grippales.

Chez l'enfant, les recherches de Netter ont porté sur 42 cas de broncho-pneumonies. Sur 25 broncho-pneumonies monomicrobiennes, on ne trouve que 2 fois le pneumobacille.

Dans les 17 broncho-pneumonies dont le foyer contenait plusieurs espèces à la fois, on relève 4 fois le pneumobacille en symbiose avec des streptocoques ou du staphylocoque. Il ne semble pas que l'âge augmente

la proportion dans laquelle on rencontre le pneumobacille car dans la statistique de Netter, où les broncho-pneumonies sont classées suivant les mois et les années, le pneumobacille se rencontre à chaque étape.

On voit donc que le microbe qui nous occupe, loin d'être un germe rare, suscite au contraire un nombre relativement grand de broncho-pneumonies évoluant pour leur propre compte et que sa recherche ne doit pas être négligée, soit chez l'adulte, soit chez l'enfant. A titre d'exemple, voici une des deux observations de broncho-pneumonies infantiles à pneumobacille que nous trouvons relatée dans la thèse de Mosny :

OBSERVATION LXII (Mosny).

A..., vingt-deux mois.

24 mars. — Entre à la crèche de Laennec pour coqueluche.

9 avril. — La rougeole se déclare.

13 avril. — Foyers de broncho-pneumonie aux deux bases.

Mort le 15 avril.

AUTOPSIE. — Poumon : noyaux de broncho-pneumonie au stade d'engouement aux bases et aux bords postérieurs des deux poumons. Rien à la plèvre. Entre les nodules bronchopneumoniques et dans la partie supérieure du poumon, emphysème assez considérable.

Foie : gros, très congestionné.

Rein : congestionné.

Examen bactériologique. — Montre du Pn. de F. pur.

Chez l'adulte, Pipping, Weichselbaum, Banti, Monnier, Wright et Mallory, Widal, ont, avec Netter, signalé depuis longtemps des faits de broncho-pneumonies que l'on trouvera relatés en partie dans la thèse de Léon et dans celle de Tripot.

Nous avons recherché dans la littérature les cas les plus typiques qui nous ont paru devoir reproduire le mieux les divers aspects cliniques ou anatomiques des broncho-pneumonies pneumobacillaires. Nous citerons tout d'abord une observation de Rivet qui met bien en relief, une fois de plus, le caractère hémorragipare du pneumobacille.

OBSERVATION LXIII (Rivet).

Homme, soixante-trois ans, entré à l'hôpital le 5 juin 1905.

Sans antécédents notables, ce malade a été pris brusquement, le 1^{er} juin, au milieu de son travail, d'un violent point de côté au-dessous du sein droit, suivi d'un frisson intense et prolongé. En même temps, dyspnée vive, toux sèche, fièvre élevée. Depuis le début, expectoration sanglante, qui serait même apparue, prétend le malade, un jour avant le point de côté.

Depuis le début, ces phénomènes ont persisté sans aucune rémission, et lorsque le malade entre à l'hôpital au quatrième jour de son affection, il présente une dyspnée intense et un état général fortement touché. Son visage est cyanosé; téguments bleuâtres; yeux brillants; ailes du nez animées d'un battement continu. Respiration superficielle très précipitée.

A l'examen du thorax, on constate, au niveau de la moitié supérieure du poumon droit, une matité absolue avec abolition des vibrations. A ce niveau, souffle tubaire très étendu, bouffée de râles crépitants dans l'aisselle; dans le reste de la poitrine: ronchus disséminés. Crachats très visqueux et adhérents, franchement sanglants. Rate normale. Rien au cœur. Urines rares, légèrement albumineuses.

Température: 39° 8.

Examen bactériologique. — Les crachats renferment uniquement du Pn. de F.

7 juin. — Coma et mort au sixième jour de la maladie.

AUTOPSIE. — Aucun épanchement pleural ni adhérence.

Poumon droit : lobe supérieur, hépatisation massive, couleur rouge violacé, consistance friable, aspect finement grenu.

Poumon gauche : à la coupe, au niveau du lobe supérieur, un foyer ; au niveau du lobe inférieur, quatre foyers d'hépatisation qui présentent sensiblement le même aspect macroscopique que le bloc du côté droit, mais dont la dimension va de celle d'une noix à celle d'une mandarine. Capsules surrénales normales.

Examen histologique. — La coupe des foyers pulmonaires, aussi bien celles intéressant l'énorme bloc du poumon droit que celles des petits noyaux du poumon opposé, présentent toutes les lésions classiques de la pneumonie avec très nombreux Pn. de F.

En somme, cliniquement, ce malade se présentait comme un pneumonique franc et chez lui les phénomènes généraux ne le cédaient en rien aux signes locaux. On avait, en effet, au niveau du poumon droit, tous les signes d'un bloc énorme d'hépatisation et dans le poumon gauche quatre petits noyaux qui avaient passé inaperçus pendant la vie.

Rispa! relate un cas de broncho-pneumonie à forme pseudolobaire, dans laquelle le diagnostic ne fut possible qu'à l'examen histologique qui montra « des lésions bronchiques très intenses qu'on ne rencontre jamais dans la pneumonie vraie ».

OBSERVATION LXIV (Rispa!)

Il s'agissait d'une femme de quarante-quatre ans atteinte de pyélo-néphrite chronique et d'urémie lente qui brusquement présente le syndrome typique d'une pneumonie franche. Morte en quatre jours. A l'autopsie, on constate : une

pleurésie purulente enkystée à pus visqueux et une hépatisation pulmonaire qui comprenait exclusivement le lobe supérieur de l'organe. L'auteur nota la viscosité du suc pulmonaire.

L'observation de Siredey et Grosjean met bien en évidence la tendance générale du pneumobacille à faire de la gangrène ou des abcès. Nous avons déjà signalé cette particularité au chapitre des pneumonies. On la retrouvera avec la même netteté dans cette observation dont voici un résumé succinct :

OBSERVATION LXV (Siredey et Grosjean).

Homme de soixante ans, malade depuis dix jours, qui se présente avec des signes de pleuropneumonie. On note la viscosité des crachats. Une première ponction pleurale ramène un liquide louche non purulent ; un mois après, une nouvelle ponction donnait 600 grammes de pus épais à odeur fétide d'œuf pourri. La persistance de la fièvre et les signes d'auscultation avaient fait penser à une pneumonie caséuse en arrière d'un épanchement. La mort survint deux jours après la seconde ponction. A l'autopsie, on constata une broncho-pneumonie gangréneuse pseudo-lobaire, « le lobe inférieur est en partie détruit ; en l'incisant on détache un foyer de gangrène du volume d'un œuf de pigeon, qui est formé d'une *bouillie grisâtre infecte* ». Il y avait en outre une pleurésie purulente qui ne communiquait point avec le foyer pulmonaire sous-jacent.

Caractères cliniques et anatomiques

A propos de cette dernière observation présentée à la Société médicale des Hôpitaux de Paris, Netter rappela qu'il avait pu à cinq reprises, sur le vivant, établir le diagnostic de broncho-pneumonie pneumobacillaire en se basant sur les caractères suivants :

« Dans ses cinq cas les malades avaient expectoré des crachats visqueux dans lesquels l'examen microscopique avait décelé la présence, en culture à peu près pure, de nombreux bacilles entourés de capsules offrant tous les caractères du pneumobacille. Ces crachats sont encore plus épais, plus adhérents que ceux de la pneumonie lobaire ; ils sont véritablement filants, poisseux. » Nous ajouterons : hémorragiques.

Ce sont là des particularités que nous retrouvons à chaque instant signalées dans les suppurations diverses à pneumobacille et qui nous paraissent être la caractéristique générale de ce micro-organisme.

On en conçoit donc toute l'importance dans le *diagnostic* des broncho-pneumonies pneumobacillaires.

Ceci mis à part, du tableau clinique pris en lui-même il y a peu à dire qui ne ressemble à l'évolution symptomatique d'une broncho-pneumonie à streptocoque ou à pneumocoque. Les formes à noyaux disséminés ou confluents s'observent avec une fréquence presque égale.

Et ce sera bien souvent une complication pleurale par exemple qui, mettant le clinicien en présence du pus si spécial des suppurations pneumobacillaires, permettra de soupçonner chez le vivant la véritable nature de l'agent infectieux causal, que l'examen bactériologique et l'hémoculture permettront seuls d'affirmer.

Au point de vue *anatomique*, nous avons déjà vu au cours du chapitre consacré à la septicémie, combien le pneumobacille avait une grande affinité pour l'épithélium bronchique alvéolaire. Dans presque tous les

résultats nécropsiques, on voit en effet notés tantôt de petits foyers confluents à une base coïncidant avec d'autres plus rares dans le poumon opposé, chacun d'eux ne dépassant pas la taille d'une petite noix, tantôt ils sont plus volumineux, formant un bloc d'hépatisation qui rappelle la pneumonie lobaire (obs. VII, Brazzola). Et lorsqu'il n'y a qu'un ou deux noyaux, on les rencontre plus volontiers immédiatement sous la plèvre. Dans les broncho-pneumonies qui évoluent pour leur propre compte il en est de même. Nous rappellerons combien la confluence des noyaux peut être marquée puisque, dans le cas de Rispal (obs. LXIV), le diagnostic ne put être établi qu'à l'examen histologique.

A la coupe des foyers de broncho-pneumonie, nous retrouvons toujours ce suc visqueux, filant, hémorragique, bavant à la fois sur la surface pulmonaire et la lame du couteau et qui doit à lui seul faire soupçonner la présence du pneumobacille. Le poumon a souvent une odeur sulfurée spéciale (Netter). Enfin il faut noter la désagrégation fréquente du parenchyme pulmonaire dans la région hépatisée et la tendance à la gangrène.

Pronostic. — On admet, depuis les travaux de Netter, que la broncho-pneumonie pneumobacillaire est presque toujours fatale. Tripot va même jusqu'à en faire une des caractéristiques des broncho-pneumonies-pneumobacillaires.

Nous pouvons cependant rapporter le cas suivant de Chirié, qui s'est terminé par la guérison.

OBSERVATION LXVI (Chirié).

Hémoculture positive.

Tuberculeuse arrivée à la période de ramollissement, qui, sept jours après un accouchement, présenta des signes nets de broncho-pneumonie. L'hémoculture révéla la présence du Pn. de F. à l'état pur ; le même agent fut retrouvé en abondance dans les crachats de la malade. On fit plusieurs injections intraveineuses d'argent colloïdal électrique¹ à petits grains. La malade guérit.

En somme, la broncho-pneumonie à Pn. de F présente un certain nombre de particularités cliniques et anatomiques, qui permettent souvent de prévoir la nature de l'agent microbien causal et qui donnent à cette affection une figure assez spéciale dans le cadre encore obscur des broncho-pneumonies.

¹ Il semble, d'après les études de Bossau et Marcelet, que le pouvoir opsonique d'un sérum vis-à-vis des différents bacilles et en particulier du pneumobacille soit doublé à la suite d'injection d'électrargol.

CHAPITRE IV

LOCALISATIONS DIVERSES

I. — BRONCHITE

La question de la flore microbienne des bronchites est encore fort mal élucidée, aussi serait-il prématuré de vouloir décrire une bronchite pneumobacillaire. Cet agent microbien a été retrouvé 3 fois par Claisse, sur 16 cas de bronchite suraiguë observés chez des enfants de moins de deux ans et ayant succombé à l'affection. On en trouvera le détail dans sa thèse. Sainz a rencontré plusieurs fois le pneumobacille dans les bronchites des vieillards Silvestrini l'a observé dans un cas de bronchite aiguë diffuse, et remarque une fois de plus le caractère filant de l'expectoration.

Enfin, Magniaux a signalé un cas très intéressant de bronchite membraneuse primitive due uniquement au pneumobacille.

Mais ces cas sont trop disparates pour mériter une étude d'ensemble.

II. — PLEURÉSIE

Nous avons déjà pu nous rendre compte, combien le pneumobacille avait une prédilection marquée pour

les séreuses, la plèvre en particulier, et il est peu de localisations pulmonaires de ce micro-organisme qui ne s'accompagnent pas, à un moment donné, d'une réaction pleurale, plus ou moins accentuée. Non seulement la plèvre qui recouvre le bloc d'hépatisation lobulaire ou lobaire est toujours lésée anatomiquement, mais souvent aussi — et c'est la règle dans les pneumonies ou les broncho-pneumonies infectantes — son inflammation donne lieu à des signes d'épanchement pleural, qui viennent se surajouter à ceux de la lésion pulmonaire et constituent symptomatiquement la pleuro-pneumonie (obs. IX, Savy et Delachanal), ou la pleuro-broncho-pneumonie (Brazzola, obs. VII), (Rispal, obs. LXIV ; Etienne, obs. LX et LXI). Parfois l'épanchement masque plus ou moins complètement le ou les foyers pulmonaires sous-jacents (obs. XXXII, Courmont et Chaliér, obs. LXXV, Siredey et Grosjean). Parfois, la pleurésie survient à une époque plus ou moins éloignée d'une affection pulmonaire et évolue avec une individualité clinique propre, à la manière d'une pleurésie primitive (Wolf, Schkarin). Enfin la pleurésie peut apparaître après une grippe (Letulle), au cours d'une pyélonéphrite, (obs. LXIV, Rispal), d'un abcès du foie (obs. LXXVI, J. Courmont et Chaliér) d'une tuberculose caverneuse (Netter), ou évoluer pour son propre compte sans autre infection apparente (Letulle, Netter).

Le liquide épanché présente généralement des caractères nettement différents de ceux d'un épanchement pleural d'origine pneumococcique. Tandis que ce dernier est ordinairement séro-fibrineux aseptique,

même sous une apparence puriforme (Widal et Gougerot), la pleurésie pneumobacillaire est le plus souvent purulente et la mise en culture démontre la présence de germes virulents. Le liquide est parfois hémorragique (Berlioz, Brazzola). Le pus présente les caractères généraux — maintes fois signalés — du pus pneumobacillaire : pus visqueux, poisseux, filant hémorragique, d'allure myxomateuse avec souvent odeur sulfurée spéciale d'œuf pourri, de chair ou de corne brulée.

Ce sont ces caractères du pus mis en évidence par une ponction — parfois par une vomique — qui pourront faire soupçonner la présence du pneumobacille, que l'examen bactériologique seul permettra d'affirmer.

Des observations publiées jusqu'à ce jour et dont on trouvera le détail, en partie, dans la thèse de Renaud, nous pouvons conclure :

Les pleurésies pneumobacillaires ne sont le plus souvent qu'une des nombreuses localisations d'un processus septicémique grave.

Elles évoluent parfois pour leur propre compte avec ou sans lésions pulmonaires concomitantes, ont une tendance marquée à la purulence (pus spécial). La guérison est possible par vomique. Nous croyons qu'il n'y a pas lieu d'attendre cette éventualité et que l'on doit rapidement intervenir et pratiquer l'opération de l'empyème.

III. — PÉRICARDITE

Dé même que pour la plèvre, la localisation du pneumobacille au niveau du péricarde paraît presque toujours secondaire.

C'est généralement au cours d'une septicémie ou d'une pyohémie qu'on a pu constater l'existence d'une péricardite pneumobacillaire.

Dans un des cas d'Étienne (obs. LX), il existait une péricardite séreuse pneumobacillaire, vraisemblablement infectée par le voisinage d'une pleurite suppurée.

Weichselbaum (obs. XV), Veltmann (obs. XIII), constatent du pus dans le péricarde au cours d'une endocardite infectieuse pneumobacillaire.

Netter cite, en 1890, à la Société médicale des Hôpitaux de Paris, un cas inédit de péricardite purulente. Étienne (obs. LXI) en signale un second, au cours d'une broncho-pneumonie compliquée de septico-pyohémie (l'inflammation partait de la plèvre gauche).

En somme dans toutes les observations que nous venons de rapporter, il s'agissait d'une péricardite séreuse ou purulente nettement secondaire.

Il semble cependant que le pneumobacille puisse aussi provoquer la péricardite suppurée primitive. Le cas du professeur Paviot, que nous allons rapporter, en est un exemple.

OBSERVATION LXVII (Paviot).

Homme ayant présenté, il y a un mois, de la fièvre et des urines rares. Quinze jours plus tard, il prit le lit et eut les jambes enflées. A son entrée, il avait le teint blafard, de la dyspnée, quelques râles sous-crépitaux en arrière, des urines rares, uratiques, légèrement albumineuses. Le diagnostic porté fut : néphrite aiguë, œdème pulmonaire et hydropéricarde.

AUTOPSIE. — On constate une péricardite purulente. Le péricarde épaissi, lardacé, contenait 600 grammes de pus. Il

n'y avait rien aux poumons. La rate était grosse, infectieuse; macroscopiquement, le rein a paru sain.

Examen bactériologique. — Le pus contenait des diplobacilles encapsulés semblables au Pn. de F.

Il est curieux de constater que cette péricardite purulente présenta le tableau clinique d'une néphrite aiguë.

IV. — APPAREIL RHINO-BUCCO-PHARYNGÉ.

1° Angines.

Parmi les diverses localisations du pneumobacille au niveau des premières voies respiratoires, il convient de faire une place spéciale aux angines.

Les observations parues jusqu'à ce jour comprennent :

1 cas de Stoos; 11 cas de Nicolle et Hébert; 1 cas de Léon; 3 cas de Sevestre; 1 cas du professeur Nicolas; 3 cas de Pakès; 2 cas de Billet; 1 cas de Mayer; 1 cas de Descos; 1 cas de Cionini; 1 cas de Jenssen; 3 cas de Joltrain; 1 cas de Pilod. Au total : 30 cas d'angines.

La physionomie habituelle des angines pneumobacillaires a été bien mise en évidence par Nicolle et Hébert qui leur ont assigné deux caractères constants : la bénignité et la ténacité. Et de fait, quand on lit la plupart des observations d'angine à pneumobacilles relatées jusqu'à ce jour, on est frappé de voir combien les auteurs les plus divers sont unanimes à assigner à ces angines les deux caractères mis en lumière par Nicolle et Hébert. Joltrain, dans un travail récent

(1910), Pilod, dans une revue générale sur les angines (1911), concluent dans le même sens.

Cependant nous avons trouvé dans les littératures allemande et italienne des faits qui, quoique rares, démontrent bien que la bénignité des angines à pneumobacilles n'est pas absolue.

Nous avons tenu à les mentionner ici en première ligne, car ils ne sont signalés dans aucun ouvrage français et méritent cependant d'être connus.

OBSERVATION LXVIII (Cionini)

Enfant de dix-huit mois apporté à la Clinique médicale, le 10 mars 1902, pour une angine croupale.

Il était malade depuis cinq jours. L'affection avait débuté par de la rougeur de la gorge, de la douleur à la déglutition et un peu de fièvre. En présence des fausses membranes, le médecin traitant avait pratiqué des injections de sérum antidiphtérique. Malgré le sérum, l'affection fit des progrès et l'enfant fut alors amené à l'hôpital.

A l'entrée : enfant paraissant gravement atteint. Léger engorgement ganglionnaire de la région sous-maxillaire. Pseudo-membranes au niveau des amygdales, surtout à gauche, et envahissant les parties voisines et le pharynx.

Dans la matinée, apparurent des phénomènes de sténose laryngée qui vont en augmentant d'intensité.

Tout laissait supposer qu'on était en présence d'une angine diphtérique. On fit une culture des fausses membranes et une injection de sérum antidiphtérique.

Les troubles respiratoires augmentant, le Dr Lucchesini et moi pratiquâmes la trachéotomie.

Par la plaie trachéale il sortit, non pas des fausses membranes, comme on pourrait le penser, mais du mucus avec lequel on fit une culture.

La trachéotomie soulage beaucoup l'enfant. La température, de 38°9, tombe à 37°2.

Les jours suivants, la température remonte, le pouls devient rapide, la dyspnée est vive. On constate des signes de broncho-pneumonie. L'enfant est emmené par sa famille et meurt deux jours après.

Cliniquement, tout faisait penser à une angine diphtérique avec propagation au larynx et aux bronches.

L'examen bactériologique des fausses membranes et du mucopus retiré par la plaie trachéale montra un bacille encapsulé présentant tous les caractères du Pn. de F.

En somme, voilà une angine pneumobacillaire qui simule à s'y méprendre l'angine diphtérique. Localisées d'abord à l'amygdale gauche, les fausses membranes envahissent le larynx et nécessitent la trachéotomie. Deux jours après, l'infection se propageait au poumon et l'enfant mourait de broncho-pneumonie.

Ce même caractère de gravité, nous le retrouvons dans le cas de Jenssen (obs. XI), signalé au chapitre septicémie. La localisation amygdalienne passe inaperçue pendant la vie et ce n'est que l'autopsie qui révèle, dans une amygdale crevassée, quelques gouttelettes de pus renfermant de très nombreux pneumobacilles. Veltmann (obs. XIII) fait au cours d'une endocardite infectieuse une constatation identique.

Ces faits concordent d'ailleurs pleinement avec les données actuelles sur la fréquence de la voie amygdalienne dans l'infection et nous montrent bien que, là encore, le pneumobacille se soumet aux lois de la pathologie générale.

Ces cas mis à part, la loi de Nicolle-Hébert n'en garde pas moins toute sa valeur. Les angines pneumo-bacillaires peuvent simuler toutes les angines, mais le plus souvent elles revêtent une allure chronique particulière.

Le début en est généralement insidieux : à peine une simple sensation de gêne à la déglutition attire l'attention vers des amygdales, légèrement rouges, et semées de petits points blancs nacrés ou jaunâtres, mamelonnées, à bords nets et arrondis. Puis, sans que les signes fonctionnels et généraux se modifient, sans qu'il y ait habituellement de la fièvre ou des réactions ganglionnaires, se constitue une fausse membrane, blanc jaunâtre ou nacrée, adhérant intimement à la muqueuse sous-jacente. Cette fausse membrane est d'une *ténacité* extrême. Elle persista *sept mois* dans le cas de Nicolas, sans modification aucune malgré les traitements les plus divers. Cette durée n'est du reste point exceptionnelle.

Voici un cas relaté dans la thèse de Hébert, qui donne une image assez exacte du tableau clinique communément observé.

OBSERVATION LXIX (Hébert).

Fillette de neuf ans, éprouve depuis longtemps dans la gorge une sensation de chatouillement qui la fait tousser. On trouve sur chaque amygdale un dépôt gris jaune adhérent. Pas de dysphagie. État général excellent.

Six mois après, l'état du pharynx est resté le même et cependant la santé est très bonne.

Examen bactériologique. — Culture et inoculation montrent du Pn. de F.

Parfois la forme chronique ne s'installe point d'emblée et succède à une phase aiguë ou subaiguë ordinairement très courte pendant laquelle le tableau clinique est celui d'un angine catarrhale, mais rapide-

ment les signes fonctionnels et généraux deviennent peu intenses ou nuls et la fausse membrane, qui s'est constituée, persiste de longs mois ou plus rarement parfois disparaît assez vite.

En somme les angines pneumo-bacillaires présentent généralement une bénignité et une ténacité extrême, elles ont une allure pseudo-membraneuse, ne s'accompagnent généralement pas dans la forme classique la plus commune, de réaction ganglionnaire ou de signes fonctionnels et généraux.

Elles peuvent cependant revêtir parfois une allure aiguë ou subaiguë et donner lieu à des manifestations bruyantes analogues à la diphtérie.

Parfois enfin, sous une allure torpide, elles peuvent être le point de départ de septicémie mortelle.

2° Stomatite aphteuse

Un cas de Bernabéï démontre que le pneumobacille peut déterminer la stomatite aphteuse. Cette observation est toutefois jusqu'à présent unique.

OBSERVATION LXX (Bernabéi).

Un cloutier, âgé de trente ans, alcoolique, à dentition mauvaise, fait le 31 décembre un dîner copieux; pendant la nuit il est pris de vomissements et de diarrhée. Le 1^{er} janvier il se trouve très faible, mal en train, avec la langue sèche, grillée. Se sentant plus mal, il entre à l'hôpital.

Au bout de dix jours, sa langue est encore rouge et étalée en avant, jaune pâle en arrière. A l'extrémité et sur les bords se voient de petites ulcérations, irrégulières, recouvertes d'une épaisse viscosité, verdâtre, adhérente et sanguinolente au toucher; il y a d'autres ulcérations semblables

à la face interne de la lèvre inférieure, qui est rouge et gonflée, ainsi que la muqueuse génienne, palatine et pharyngée. En trois semaines, le malade est guéri, après avoir présenté des phénomènes gastro-intestinaux : vomissements, diarrhée ou constipation.

Cet homme présentait dans ses antécédents : une otite moyenne droite avec écoulement, et des crises de diarrhée prolongées.

Examen bactériologique. — L'exsudat des ulcérations de la langue et de la joue fut recueilli. L'ensemencement donna naissance à des colonies de bacilles de Friedländer en très grande quantité. L'inoculation aux animaux les fit succomber, mais en même temps, l'examen des ulcérations démontra dans quelques-unes d'entre elles la présence de quelques streptocoques.

3^o Ozène.

Nous avons vu, au cours de notre exposé bactériologique, qu'il n'y avait plus lieu de différencier aujourd'hui le pneumobacille des bacilles de l'ozène et que cette dernière affection ne doit être considérée que comme une manifestation chronique du pneumobacille des plus rebelles.

La majorité des auteurs tendent à admettre en effet que ce micro-organisme provoquerait sur une muqueuse déjà malade (rhinite chronique, catharrale) une perturbation nutritive directe ou par les produits toxiques qu'il secrète. Les sécrétions glandulaires seraient altérées dans leur production, elles se putrifieraient sous l'influence de conditions favorables, telles que l'élargissement du nez et les troubles de l'état général causés par une maladie antérieure (Cartaz).

Bien des obscurités règnent cependant encore dans la pathogénie de cette affection. Un seul point semble

bien établi, c'est la complète identification du pneumobacille et des autres micro-organismes prétendus spécifiques dans cette affection.

4° Rhinites aiguës.

Le pneumobacille n'est pas seulement un agent de rhinite chronique, il a sa place parmi les diverses variétés de micro-organismes qui ont été retrouvés dans les rhinites aiguës.

Laissant de côté le coryza simple dans lequel Allen incrimine le pneumobacille, nous signalerons un cas de rhinite aiguë suppurée mortelle, observé par Weichselbaum :

OBSERVATION LXXI (Weichselbaum).

Cocher, atteint de furonculose du bras droit, de la joue droite, du côté gauche du cou, présente, au deuxième jour de son arrivée, un écoulement de pus par la narine droite, et en même temps un abcès du volume d'une noix sur la joue gauche.

Troisième jour : nouvelle éruption de furonculose sur le dos de la main, le front, le cou.

Quatrième jour : tuméfaction des amygdales avec dépôt purulent.

Sixième jour : mort.

AUTOPSIE. — Pharyngite aiguë, œdème de la glotte et des poumons. Cavité nasale droite et côté droit de la bouche remplis de pus. Sinus frontaux indemnes. Reins : néphrite chronique.

Dans le pus, l'examen microscopique montre de très nombreux bacilles encapsulés et quelques cocci. Sur agar, cultures de Pn. de F. et quelques cocci ressemblant au *micrococcus tetragenus* sans lui être identique.

V. — MANIFESTATIONS OTO-MÉNINGÉES

1° Otite.

L'oreille moyenne communique largement surtout chez l'enfant, avec la cavité naso-bucco-pharyngée. On peut donc prévoir que ses suppurations seront souvent provoquées par les hôtes de cette même cavité et notamment par le pneumobacille.

Le premier cas d'otite moyenne à pneumobacille fut publié par Zaufall en 1887. Puis vinrent les observations de Weichselbaum, Kossel, Netter, Bordoni. Uffreduzzi, Scheib, Chiari, Brunner.

Il semble que les otites pneumobacillaires revêtent une gravité beaucoup plus grande que celles produites par les autres germes, si nous en jugeons par la fréquence des complications méningées ou septico-pyohémiques. Les observations suivantes de Brunner et de Weichselbaum sont assez significatives.

OBSERVATION LXXII (Brunner).

Homme de cinquante-cinq ans, souffrant depuis quatre semaines d'une otite suppurée gauche. Entre avec une céphalée vive sans présenter de signes cérébraux ni d'élévation de température. On constate des signes de mastoïdite. On fait alors une trépanation de l'antre. Tout marche bien quand, au cinquième jour, le malade se plaint de céphalée, frissons. Sa température monte à 39 degrés. Les jours suivants, l'état s'aggrave : albuminurie, douleurs abdominales, vomissements, agitation, convulsions cloniques généralisées. Le malade meurt rapidement.

AUTOPSIE. — Méningite diffuse surtout de la convexité. Thrombose des sinus, pas de pus. Abscès du rocher. Cœur,

poumons, plèvres : rien à signaler. Rate : grosse. Reins : petits abcès. Vessie : urine trouble.

L'examen bactériologique de l'exsudat méningé, du pus des reins, etc., montre du Pn. de F. pur.

OBSERVATION LXXIII (Weichselbaum).

Une femme, cinquante-quatre ans, vient le 2 mai à la consultation ; elle est soignée depuis quatre semaines pour une otite moyenne suppurée gauche.

17 juin. — La malade tombe dans un demi-coma, et arrive à l'hôpital deux heures avant de mourir.

Le pus coulait à flots de l'oreille gauche ; l'urine contenait beaucoup d'albumine et de sucre.

AUTOPSIE. — Les *méninges* sont laiteuses, et les ventricules latéraux pleins de sérosité claire.

Le *tympan* est perforé sur un point gros comme un grain de blé ; il est tuméfié, rouge sombre, injecté, avec ecchymoses. Dans les organes auditifs externes, et sur la caisse, on trouve un pus épais, gris jaunâtre, qui remplit également les cellules mastoïdiennes. La muqueuse de la caisse et de la trompe, ainsi que le revêtement externe du pavillon, est gonflée, ecchymosée, et en partie fortement injectée.

Le *périoste mastoïdien*, la partie supérieure du muscle *sterno-cléido-mastoïdien*, le tissu conjonctif et les tissus entourant ces organes sont infiltrés de pus. Dans les deux cavités nasales, sécrétion abondante, épaisse, purulente ; la muqueuse est gonflée et rouge. Dans les sinus, l'oreille droite, le pharynx et les voies respiratoires, rien d'anormal.

Rate : un peu grosse.

Reins : hypertrophiés.

Examen bactériologique. — Pus très riche en Pn. de F. pus du périoste et du muscle sterno-cléido-mastoïdien. Nombreux bacilles encapsulés dans la sécrétion nasale.

Capsules très visibles.

Nombreux bacilles dans la rate et l'œdème pulmonaire.

La marche de la maladie, d'après Weichselbaum, aurait été : otite, affection primitive, puis extension à la mastoïde, au muscle sterno-cléido-mastoïdien, puis infection générale

avec néphrite parenchymateuse et finalement broncho-pneumonie.

2^e Méningite.

La localisation du pneumobacille sur les méninges est assez fréquente. Friedländer, Weichselbaum, Foa et Rattone, Netter sont les premiers auteurs qui aient signalé la présence du pneumobacille dans des exsudats méningés. Ultérieurement, Dmochowski le trouve à l'état de pureté dans une méningite purulente consécutive à une lésion du nez.

Canon (1893) au cours d'une septicémie à prédominance méningée, pratique une *hémoculture* et décèle, *pour la première fois* dans le sang d'un malade, du pneumobacille pur, qu'on retrouve à l'autopsie dans le pus des méninges et les divers organes.

La méningite pneumobacillaire a été observée, au cours de septicémies diverses, par Étienne (obs. LX), Brazzola (obs. VII), Sachs (obs. XIV), Kockel (obs. XII), Chiari.

Dans ces trois derniers cas, il s'agissait de méningite diffuse consécutive à une otite moyenne.

La symptomatologie méningée resta absolument latente dans le cas de Scheib et le diagnostic ne fut établi par cet auteur qu'à l'ouverture de la boîte crânienne où il constata que les méninges étaient remplies de liquide trouble et que le cerveau, un peu mou, était entouré par places d'exsudats purulents épais, jaune verdâtre. Il n'y avait rien aux autres organes.

La localisation méningée paraît aussi, dans l'observation de Chiari, n'avoir donné lieu qu'à une symptomatologie assez effacée.

Quant au malade de Brunner (obs. LXXII) il présenta

seulement la veille de sa mort des convulsions cloniques généralisées.

Les exsudats méningés visqueux et troubles fourmilant de pneumobacilles purs, constatés par Milan Sachs (obs. XIV) à l'autopsie d'un sujet mort d'endocardite infectieuse, et par Kockel (obs. XII), chez un malade ayant succombé à un abcès du foie à pneumobacilles, ne furent que des trouvailles d'autopsie, aucun signe clinique particulier n'ayant révélé du vivant des malades la localisation méningée diffuse évidente à l'autopsie.

En somme, dans ces cinq observations, la méningite, sans rester absolument latente, comme dans les cas de Scheib et de Kockel, fut reléguée nettement au second plan.

Par contre, il est des cas où l'infection pneumobacillaire se traduit, avant tout, par des signes de méningite, et les observations de Brazzola et d'Étienne sont typiques à cet égard.

Brazzola, nous l'avons vu (obs. VII), insiste sur l'abattement, la prostration, le délire extrême et rapide de son malade, qui présenta à l'autopsie, entre autres localisations, des exsudats blanc jaunâtre, troubles et purulents, disséminés à la surface des circonvolutions cérébrales et prédominant à la convexité. Les ventricules latéraux renfermaient une certaine quantité de liquide louche. Méninges et masse encéphalique étaient congestionnées. Le pneumobacille fut retrouvé à l'état pur dans les exsudats méningés, le liquide ventriculaire louche et même le liquide céphalo-rachidien.

Dans le cas d'Étienne (obs. LX), le malade présenta, au cours de ses phénomènes septico-pyohémiques variés, de l'agitation, du délire, des cris, de la céphalée, de la dilatation des pupilles, avec tendance à la déviation conjuguée, de la raideur de la nuque. A l'autopsie, on trouva sous l'arachnoïde, sur toute la surface convexe, une infiltration de pus verdâtre, épais. A la base, un pus moins abondant. La pie-mère était tapissée à sa face interne de membranes purulentes. Les méninges étaient épaissies et très vascularisées. Les circonvolutions cérébrales avaient un aspect normal.

Si le plus souvent la méningite pneumobacillaire n'est qu'une des nombreuses localisations d'une infection généralisée, elle peut parfois cependant évoluer pour son propre compte et constituer, du moins en apparence, une maladie primitive.

L'observation suivante en est un exemple :

OBSERVATION LXXIV (Lequeux).

Nouveau-né de huit jours, entre à l'hôpital parce qu'il refuse le sein et a quelques convulsions. A l'entrée : ventre ballonné, ombilic rouge. Extension incomplète des membres.

A intervalles éloignés, crises de spasme glottique avec cyanose de la face et secousses cloniques des membres supérieurs en flexion forcée. Tirage sus et sous-sternal.

Rien au cœur ni aux poumons. État général ne semble pas très atteint. Température : 35 degrés.

Le deuxième jour : crises convulsives plus fréquentes. Raideur de la nuque. Somnolence. Strabisme interne.

Le troisième jour : les symptômes semblent s'amender.

Le quatrième jour : abattement extrême, tension des fontanelles, cyanose, œdème des membres inférieurs, ventre mou. Mort.

AUTOPSIE. — Méningite purulente. Abscès multiples du cerveau et du cervelet. Congestion pulmonaire de la base gauche. Congestion des reins et des viscères.

Examens bactériologiques complets pratiqués du vivant de l'enfant sur le liquide céphalo-rachidien teinté de sang et la sécrétion claire recueillie au niveau de l'ombilic enflammé ; après la mort, avec le sang du cœur, le pus méningé et cérébral montra toujours des diplocoques encapsulés ne prenant pas le Gram et présentant tous les caractères du Pn. de F.

En somme, il s'est agi d'une forme foudroyante de méningite suppurée à pneumobacilles, accompagnée d'abcès cérébral, et dont les vaisseaux ombilicaux semblent avoir été les conduits vecteurs de l'infection.

A côté de cette forme foudroyante, nous signalerons une observation de méningite post-traumatique, rapportée brièvement par Périer, et qui constitue le seul cas de guérison de méningite pneumobacillaire publié jusqu'à ce jour :

OBSERVATION LXXV (Périer).

Il s'agit d'un cavalier qui fit une chute sur la tête et qui ne présenta aucun symptôme immédiat autre qu'un écoulement sanguin par l'oreille. Six jours après l'accident apparurent des signes de méningite. La ponction lombaire fournit un liquide céphalo-rachidien trouble, contenant des leucocytes polynucléaires et des cocci qui furent identifiés et reconnus comme Pn. de F. A noter qu'en même temps que la méningite furent observés des signes d'hépatisation pulmonaire.

L'infection fut bénigne et la guérison survint rapidement.

Il est intéressant de noter ici, outre la notion du traumatisme, comme cause occasionnelle de l'infection

pneumobacillaire, l'aspect trouble du liquide céphalo-rachidien, ordinairement un indice très grave et qui, dans ce cas, comporta cependant un pronostic très favorable.

En résumé. — La méningite pneumobacillaire apparaît tantôt à l'état de maladie primitive constituant la première localisation de cet agent microbien, tantôt le plus souvent elle succède à une septicémie ou à une septicopyohémie à point de départ variable.

La contamination des méninges peut se faire à distance par voie sanguine (Canon).

Elle relève aussi d'un transport direct du germe infectieux par l'intermédiaire des cavités sensorielles de la face, oreilles (Chiari, Brunner, Scheib), nez (Dmochowski), qui ont été elles-mêmes le siège d'une infection à pneumobacilles.

Le traumatisme contribue à créer l'infection méningée (Périer).

Les symptômes de réaction méningée sont parfois si atténués qu'ils passent presque inaperçus dans la moitié des cas de septicémie ou de septicopyohémie. Parfois aussi, ils dominent nettement la scène clinique et l'on observe le tableau classique de la méningite aiguë : phénomènes d'excitation (céphalée, agitation, délire intense, raideur de la nuque, convulsions, etc.), aboutissant rapidement au coma. Les signes oculaires sont rares (strabisme, dilatation pupillaire). Le signe de Kernig n'est signalé dans aucune observation. L'évolution de l'affection est très rapide, en quelques jours. La mort est la terminaison habituelle. La guérison est pourtant possible (Périer). Le diagnostic se fera sur le

vivant par l'examen bactériologique du liquide céphalo-rachidien.

Anatomiquement, on constate de la congestion des méninges, une exsudation fibrino-purulente, visqueuse, épaisse, grisâtre, s'infiltrant entre les circonvolutions et jusque dans les cavités ventriculaires siégeant à la base et à la convexité, mais prédominant en ce dernier point.

Dans un cas de Lequeux, la méningite pneumobacillaire s'est accompagnée d'abcès multiples du cerveau et du cervelet.

VI. — INFECTIONS DU FOIE ET DES VOIES BILIAIRES

Parmi les multiples facteurs des suppurations du foie et des voies biliaires, il convient, malgré la rareté des faits observés, de faire jouer un rôle spécial au pneumobacille.

Les recherches de Fricke et de Gessner ont bien montré que le pneumobacille était un hôte normal de l'intestin et pouvait, à la première occasion favorable, déterminer des lésions du foie ou des canaux biliaires.

1. — Angiocholites et Cholécystites.

Le premier des cas d'angiocholite à pneumobacilles a été signalé en 1890 par Netter à la Société médicale des Hôpitaux de Paris. « Je possède, dit cet auteur, une observation inédite dans laquelle le pneumobacille de Friedländer a été l'origine d'une angiocholite. »

Ultérieurement, Clairmont publia l'histoire d'une femme de soixante-quatorze ans, morte de cholécys-

tite, à l'autopsie de laquelle on constata dans le pus vésiculaire, les voies biliaires et jusque dans l'intestin, un bacille encapsulé qui présenta tous les caractères du pneumobacille.

Voici, d'autre part, une observation inédite de cholécystite suppurée que nous devons à l'obligeance de M. le Dr Gayet et qui met bien en valeur le rôle du traumatisme dans l'infection des voies biliaires.

OBSERVATION LXXVI (Gayet et Santy).

Il s'agit d'une femme de quarante-huit ans qui, le 11 février 1911, fait une chute de la hauteur d'un deuxième étage (ébriété ou suicide). Transportée à l'hôpital de la Croix-Rousse, la malade se plaint de douleurs lombaires.

L'état général est relativement bon. Anurie (urines légèrement hématiques au cathétérisme). Apyrexie.

En quelques jours les signes lombaires disparaissent. La malade est considérée comme guérie quand, au huitième jour, la température s'élève à 39°5 et 40 degrés. On constate un empâtement de la région vésiculaire.

La température oscille les jours suivants autour de 39°5 ; l'état général devient mauvais. On intervient le douzième jour. Incision de Kehr. Adhérences périvésiculaires. Vésicule de moyen volume renfermant une bile trouble mélangée à une petite quantité de pus. Simple drainage de la vésicule.

Le lendemain, la malade présente des signes pulmonaires droits, puis bilatéraux, dyspnée vive, expectoration sanglante, température élevée. La mort survient trois jours après l'intervention.

AUTOPSIE. — Vésicule enchâssée d'adhérences, bile trouble, pas de pus franc. Foie un peu gros, congestif, pas d'abcès. Poumons : foyers de broncho-pneumonie.

L'examen bactériologique complet du pus retiré de la vésicule pendant l'intervention a été pratiqué au laboratoire

Arloing, par le Dr Santy. Ce pus fourmillait uniquement de pneumobacilles des plus typiques.

2. — Absès du foie.

Au chapitre septico-pyohémie nous avons déjà mentionné le cas de Kockel (obs. XII) dans lequel cet auteur put constater à l'autopsie de son malade une cavernule hépatique de la grosseur d'une noix de galle, remplie d'un liquide séropurulent jaune verdâtre renfermant du pneumobacille pur.

Il nous faut maintenant relater trois cas d'absès du foie assez disparates, mais qui n'en présentent pas moins diverses particularités intéressantes.

Le premier a été observé par notre maître, le professeur J. Courmont et J. Chalier. L'observation mérite qu'on la relate avec quelques détails :

OBSERVATION LXXVI (J. Courmont et J. Chalier).

Françoise G..., soixante-treize ans, entre le 4 novembre 1906, dans le service du professeur J. Courmont.

C'est une alcoolique; on ne retrouve dans ses antécédents personnels aucune maladie sérieuse. En particulier, la malade n'a jamais eu d'affection abdominale, pas de diarrhée.

Elle se plaint d'une vive douleur à la base du thorax du côté gauche. Cette douleur fixe siège assez exactement au niveau de l'espace semi-lunaire de Traube et des trois derniers espaces intercostaux sur la ligne axillaire. Elle détermine de la gêne des mouvements respiratoires, et l'application d'un vésicatoire, faite dans la région douloureuse n'a eu aucun effet appréciable.

Pendant les cinq premiers jours qui ont précédé l'entrée de la malade à l'hôpital, elle a eu à peu près tous les jours de grands frissons prolongés, suivis de fièvre.

L'examen ne décèle rien d'anormal au cœur.

Les poumons donnent partout une sonorité normale.

La respiration est pure jusqu'à la base. Il n'existe aucun signe d'épanchement, même minime.

L'appareil digestif fonctionne assez bien.

Le foie est volumineux ; il arrive en bas jusqu'à hauteur d'une ligne horizontale passant par l'ombilic. La rate ne peut être perçue. Pas de diarrhée, ni de constipation.

Urines troubles, uratiques, mais sans sucre ni albumine.

Température : 37 degrés à l'entrée.

Facies un peu terreux, avec subictère conjonctival, donnant l'impression d'une infectée.

8 novembre 1906. — Depuis son entrée, la malade a eu tous les jours des frissons avec claquement des dents, frissons assez intenses pour faire trembler tout le lit et durant à peu près une demi-heure. Chacun d'eux est suivi d'une sensation de chaleur, avec température élevée, et parfois phase sudorale consécutive.

La température est irrégulière, très élevée après chaque frisson jusqu'à 39°5, pour tomber ensuite à 37 degrés. La courbe thermique se présente donc sous forme d'une série de clochers.

Malgré l'administration de chlorhydrate de quinine, les frissons réapparaissent, bien que moins intenses que les premiers.

On cherche de tous côtés l'existence d'une collection purulente qui expliquât la température. Rien d'apparent du côté de l'abdomen ni de la base du thorax, sinon persistance de la douleur sans aucun signe physique. Le toucher vaginal et rectal reste négatif. Rien aux poumons.

L'état général devient de plus en plus mauvais.

10 novembre 1906. — On constate à la base gauche des signes d'épanchement pleural.

Rien ailleurs dans la poitrine.

Cœur : bruits réguliers ; pas de déplacement.

12 novembre 1906. — Depuis deux jours, pas de grands accès, mais l'épanchement s'est accru avec une rapidité considérable. A part la pectoriloquie aphone, les signes de

pleurésie sont au grand complet. La matité remonte en arrière très haut, jusqu'à l'épine de l'omoplate, et l'espace de Traube est mat, même dans le décubitus horizontal. On constate un léger œdème de la paroi.

Une ponction exploratrice permet de retirer un liquide louche, dont on soupçonne la transformation purulente prochaine. On fait unensemencement de quelques gouttes dans du bouillon (voir le résultat plus loin). L'examen cyto-logique montre quelques globules de pus.

En raison de l'état du cœur, qui n'est pas notablement dévié, se contracte régulièrement et avec assez de force, le pouls étant peu accéléré et assez bon, on remet au lendemain l'opération de l'empyème si la ponction ramène un liquide plus nettement purulent.

Mais dans la nuit, très rapidement, l'état s'aggrave, la malade délire, a une cyanose très prononcée et meurt avec une dyspnée très marquée.

AUTOPSIE. — A l'ouverture du thorax, on constate l'existence dans la plèvre gauche de 2 litres et demi environ de liquide trouble plus nettement que le liquide retiré par ponction.

Le cœur n'a pas été dévié notablement. Le péricarde présente des franges graisseuses, infiltrées d'œdème.

A l'ouverture de l'abdomen, on trouve un peu de pus dans la loge splénique. Rien d'appréciable du côté de l'intestin.

On pratique alors l'éviscération totale.

Poumon gauche : atélectasié.

Poumon droit : légères adhérences pleurales. Faible exsudation dans la cavité pleurale. Les deux scissures interlobaires sont comblées par un *œdème gélatineux* particulièrement marqué au niveau de la scissure horizontale entre les deux lobes supérieur et moyen. A signaler à la partie inférieure et antérieure du lobe supérieur un noyau de broncho-pneumonie du volume d'un œuf de poule.

Cœur : rien aux orifices; myocarde en apparence sain.

Reins : volumineux, un peu pâles, sans altérations très manifestes.

Rate : grosse, diffluente. Périsplénite très marquée. A noter qu'elle baignait dans le pus.

Foie : 2.600 grammes, volumineux. Avant l'éviscération on repère son lobe droit dont le bord inférieur dépasse de plusieurs centimètres le rebord costal. Le lobe gauche s'étendait très loin dans l'hypocondre correspondant au-devant de la partie supérieure de la rate. Vu extérieurement, le foie présente un aspect légèrement clouté. A la coupe, dans toute l'étendue du parenchyme, cirrhose très prononcée. Les lobules, après section, ne font pas saillie, mais paraissent cerclés et séparés les uns des autres par des bandes de sclérose d'aspect blanchâtre. Au niveau du lobe gauche, près de son extrémité et à sa face supérieure, on aperçoit une surélévation d'aspect jaune donnant de la fluctuation, ainsi qu'un point voisin encore plus rapproché de l'extrémité. Après avoir, par cautérisation au fer rouge, perforé la paroi de l'abcès, on recueille du pus aseptiquement et on fait un ensemencement (voir plus loin). On incise plus complètement la poche purulente. Elle donne un pus jaune, d'odeur fade. La poche a les dimensions d'un œuf de poule environ.

Le diaphragme, sur toute sa portion correspondante à la plèvre gauche, est épaissi, d'aspect lardacé, avec disparition presque complète de ses fibres musculaires. Il existe, d'ailleurs, des adhérences avec le foie et, au niveau de l'une d'elles, on constate nettement une perforation donnant communication avec la plèvre. Le pertuis est petit, mais la base de la perforation (face péritonéale) a environ 2 centimètres de long sur 1 centimètre et demi de large. Les bords sont taillés en pente douce jusqu'à l'orifice de communication.

Voies biliaires : ne semblent présenter aucune altération spéciale. A noter toutefois l'existence d'un ou deux petits calculs dans la vésicule.

Rien à signaler du côté de l'estomac et de l'intestin.

L'examen microscopique a montré au niveau du foie une cirrhose très intense, à travées annulaires très épaisses, semées de très nombreuses petites cellules ovales ou fusiformes, et d'abondants néocanalicules biliaires, sans altéra-

tions notables des cellules hépatiques restantes. Ni angiocholite, ni péri-angiocholite.

Les reins étaient putréfiés, manquant de cohésion. Les tubes contournés sont presque tous vidés de leur épithélium. Il subsiste des travées conjonctives assez épaisses, dénotant un certain degré de sclérose ; celle-ci est d'ailleurs évidente dans la substance médullaire.

Recherches bactériologiques. — Les deux ensemencements faits avec le liquide pleurétique, d'une part, avec le pus de l'abcès du foie, d'autre part, ont donné des cultures à caractères identiques et contenant des bacilles identiques au point de vue morphologique et au point de vue de la coloration. Il en est de même pour les inoculations.

Tous ces caractères étaient ceux du pneumobacille de Friedländer.

En résumé : une femme de soixante-treize ans, sans antécédents d'aucun genre, ressent du côté gauche de vives douleurs à la base du thorax en avant et sur la ligne axillaire. Depuis quelques jours, elle est prise de grands frissons qui persisteront pendant toute la durée de la maladie, suivis chacun d'une élévation thermique prononcée. Cinq jours seulement après l'entrée de la malade à l'hôpital apparaissent les signes d'un tout petit épanchement pleural qui s'accroît ensuite avec une rapidité foudroyante et détermine bientôt la mort de la malade. L'autopsie donne la clef du diagnostic. Cette pleurésie suraiguë a été consécutive à l'ouverture dans la grande cavité pleurale d'un abcès d'un lobe gauche du foie.

La localisation anormale de l'abcès hépatique, l'évolution extrêmement rapide de l'empyème, l'absence des symptômes habituels de la perforation du dia-

phragme donnent à cette observation une certaine originalité.

OBSERVATION LXXVII (Baumgarten).

Femme de quarante-neuf ans, entrant à l'hôpital pour des douleurs vives du côté du foie, survenues brusquement il y a cinq jours. La malade qui présentait une bonne santé habituelle, a été opérée il y a trois semaines (l'auteur n'indique pas le genre d'intervention qui fut pratiquée sur l'intestin en raison de phénomènes diarrhéiques).

A l'entrée, 18 mars :

Ictère très marqué de la sclérotique et des téguments, apparu depuis vingt-quatre heures. Du côté de l'abdomen, la paroi est soulevée du côté droit par une tumeur de la grosseur d'un poing. Le foie est perçu à quatre travers de doigt au-dessous des fausses côtes. Il est très douloureux au palper. Urines renferment de l'albumine, de l'urobiline et de l'indican. Les matières sont décolorées.

Les jours suivants, les douleurs diminuèrent d'intensité. L'ictère disparut presque complètement. Le foie est toujours largement perçu sous les fausses côtes. Il est douloureux et sensible à la pression. On a, au niveau du lobe droit, l'impression d'une tumeur élastique, rénitente, presque fluctuante.

1^{er} avril. — On fait passer la malade en chirurgie.

4 avril. — Ouverture au thermocautère d'un abcès du lobe droit du foie; issue d'1 litre de pus verdâtre (une partie est prélevée pour l'examen bactériologique).

15 avril. — Pneumonie du lobe inférieur gauche. Expectoration purulente, sanglante, abondante. L'examen bactériologique ne montre pas de bacilles de Koch, mais de très nombreuses bactéries encapsulées présentent tous les caractères du Pn. de F. Outre les signes pulmonaires, on constate encore des signes d'otite suppurée, à droite.

16 avril. — Mort.

A noter que, pendant toute la maladie, la température — accompagnée de frissons répétés — a revêtu le type

rémittent à exacerbations vespérales (caractères de la fièvre hectique).

AUTOPSIE le 17 avril.

Du côté de l'abdomen : par la plaie opératoire, on arrive sur une cavité limitée, formée par l'accolement des séreuses de revêtement du côlon, du duodénum et de la face inférieure du foie. Cet organe baigne dans un véritable lac de pus visqueux. A la coupe : véritable infiltration purulente du tissu hépatique du lobe droit.

Voies biliaires extrahépatiques : pas de modifications appréciables.

Au niveau du hile du foie : ganglion purulent, gros comme un œuf de colombe.

Intestin : ne présente rien de particulier.

Reins : un peu pâles. Rate : hypertrophiée.

Du côté de la cavité thoracique :

Dans la plèvre gauche : 1 litre de sérosité purulente et visqueuse. Exsudats fibrineux entourent le poumon.

Plèvre droite : quelques exsudats facilement détachables.

Poumons : le poumon gauche présente dans son lobe inférieur un foyer, gros comme une noisette, rouge sombre à la coupe, il s'en échappe une sérosité louche et sanglante. Au niveau du lobe supérieur : foyer « pneumonique blanc grisâtre au centre, hémorragique à la périphérie, d'où s'écoule une viscosité filamenteuse ».

Le poumon droit renferme un noyau d'hépatisation, jaune, de la grosseur d'un œuf de poule. Sécrétion visqueuse à la coupe.

Dégénérescence graisseuse du cœur.

Examen bactériologique complet (examen sur lames, ensemencements, inoculations) montre :

1° Dans le pus de l'abcès péritonéal enkysté, nombreux petits bâtonnets, disposés deux par deux, parfois en chaînettes, ne prenant pas le Gram, capsule bien visible; ensemencements, inoculations montrent du Pn. de F. pur, analogue en tous points à celui découvert, du vivant du malade, dans le pus de l'abcès du foie;

2° Dans le pus des foyers pneumoniques, nombreux Pn. de F. quelques cocci, quelques diplocoques lancéolés;

3° Dans les exsudats pleurétiques. Pn. de F. pur ;

4° Dans le suc de la rate. Pn. de F. pur ;

5° Dans le pus de l'oreille moyenne. Pn. de F., quelques cocci.

L'examen histologique des coupes de poumon hépatisé montre de très nombreux Pn. de F., quelques rares pneumocoques.

En résumé, dans ce cas, la symptomatologie hépatique a nettement dominé la scène. Le tableau clinique et anatomique a été celui communément observé dans les grands abcès du foie. L'intervention chirurgicale n'a pu prévenir la septico-pyohémie.

Dans l'observation de Potier, que nous allons rapporter maintenant, l'affection simula tout d'abord une fièvre typhoïde, puis la symptomatologie hépatique devint évidente. Malgré l'intervention, la mort survint rapidement par septico-pyohémie. Comme dans le cas précédent, on constata, à l'autopsie, des lésions bilatérales de broncho-pneumonie, une péritonite périhépatique ; mais au lieu d'une infiltration purulente massive de tout un lobe du foie, le parenchyme hépatique était criblé d'une trentaine de petits abcès de la grosseur d'une noisette — caractères habituels des abcès pyohémiques.

OBSERVATION LXXVIII (Potier).

T... Marie, seize ans, entrée à l'hôpital le 14 juin. Excellente santé antérieure. Dix jours avant l'entrée, elle ressent des frissons, des coliques, diarrhée, céphalée vive.

A l'entrée, la malade se plaint surtout de son violent mal de tête. Frissons, ventre ballonné. Douleurs à la pression dans la région épigastrique et l'hypocondre droit.

Langue rotie. Pas de taches rosées rate très volumineuse.

Aux poumons : râles de bronchite diffuse. Dyspnée marquée, toux, herpès labial.

Urines : traces d'albumine.

16 juin. — Température reste très élevée. Subdélire. Adynamie, dyspnée. Bronchite diffuse.

20 juin. — La malade insiste sur la douleur qu'elle éprouve dans l'hypocondre droit et la région épigastrique. En examinant ces deux régions, on voit que l'épigastre est soulevé par une saillie arrondie assez largement étalée, rénitente.

22 juin. — La palpation dénote une fluctuation au niveau de la tumeur.

23 juin. — Ponction exploratrice, décèle un pus rouge brunâtre. Laparotomie. On tombe sur une énorme poche creusée dans la masse du foie : 2 litres de pus sont retirés. La cavité de l'abcès est traversée par des brides que l'on peut sentir avec le doigt. On recueille du pus que l'on ensemente.

La laparotomie soulage à peine le malade. Fièvre continue avec exacerbations verpéales. Symptômes de bronchite s'accroissent. La malade meurt le 25 juin, deux jours après l'opération.

AUTOPSIE. — Foie énorme empiète sur toute la région épigastrique. Cavité de l'abcès est revenue sur elle-même, mais le doigt introduit par l'orifice où passaient les drains peut toujours la parcourir. Coloration du foie, brun noirâtre.

A la coupe : parenchyme hépatique criblé de petits abcès (noisette), environ une trentaine. Parois irrégulières.

Rate : énorme, rouge noirâtre, triplée de volume.

Ganglions du hile du foie augmentés de volume.

Péritonite périhépatique, traînées de pus sur tout le péritoine voisin du foie.

Poumons : sont tous deux farcis de noyaux de broncho-pneumonie que l'on retrouve à la base et au sommet. Ces noyaux sont les uns rouges, les autres grisâtres, d'autres d'un noir foncé.

Les noyaux qui siègent dans le poumon droit paraissent

moins récents que ceux du poumon gauche. Autour de ces noyaux, il y a de la congestion pulmonaire généralisée.

Examen bactériologique. — Pus de l'abcès hépatique renfermait du Pn. de F. en culture pure.

En résumé. — Malgré la rareté des faits observés jusqu'à ce jour, nous pouvons conclure :

Le pneumobacille — hôte normal de l'intestin — est susceptible de provoquer des angiocholites (Netter, Clairmont), des cholécystites suppurées (Clairmont, Gayet), des abcès du foie (J. Courmont et J. Chaliér, Baumgarten, Potier). Ces derniers peuvent revêtir le tableau clinique et anatomique des grands abcès du foie et entraîner rapidement la mort par septico-pyohémie.

L'absence de signes nets de localisation hépatique rend, parfois, des plus difficiles le diagnostic de ces suppurations.

VII. — PÉRITONITE

Le nombre des péritonites pneumobacillaires est encore restreint. Nous venons déjà de signaler les cas de Baumgarten (obs. LXXVIII) et de Potier (obs. LXXVIII) consécutifs à un abcès du foie. Malgré des recherches minutieuses, nous n'avons retrouvé dans la littérature que les observations de Wicklein, Halban, Howard et Lequeux ¹.

OBSERVATION LXXIX (Wicklein).

Il s'agissait d'une femme de quarante-cinq ans qui, après avoir présenté pendant deux mois des troubles abdominaux

¹ Nous signalerons encore un cas inédit de M. Cordier.

vagues avec élévation de température, frissons et symptômes de dilatation des bronches, mourut au milieu de signes de péritonite nets. A l'autopsie, on constata que l'abdomen renfermait une quantité considérable de liquide jaune orange, trouble, avec des filaments épais, des masses visqueuses. Les organes abdominaux semblaient soudés entre eux par ces exsudats fibrineux.

On trouva un abcès du foie ouvert dans le poumon droit, une vésicule pleine de pus avec une perforation de la grosseur d'une pièce d'1 franc.

L'examen bactériologique montra un bacille encapsulé que l'auteur rangea dans une des sous-variétés du Pn. de F., variété qui aujourd'hui n'est plus différenciée du Pn. de F.

OBSERVATION LXXX (Halban).

Homme, cinquante-trois ans, atteint d'une hématoécèle suppurée. Ouverture et drainage. Quelques jours après l'intervention une péritonite généralisée se déclare. A l'autopsie on constate dans la cavité abdominale un pus visqueux, hémorragique, fourmillant de Pn. de F. pur (examen bactériologique complet).

OBSERVATION LXXXI (Howard, cité par M. Sachs).

Homme soixante-trois ans. Castration pour hypertrophie de la prostate. Mort.

AUTOPSIE. — Péritonite suraiguë, purulente, visqueuse. Grosse rate, cystite chronique, pyélite bilatérale. Hypertrophie prostatique. Le Pn. de F. fut retrouvé à l'état pur dans le sang du cœur, la rate et la vessie, mais associé à quelques streptocoques dans l'exsudat péritonéal.

OBSERVATION LXXXII (Lequeux).

Enfant né à terme, mort au troisième jour après avoir présenté des vomissements et des accès de cyanose.

AUTOPSIE. — Montra dans l'abdomen une grande

quantité de sérosité franchement rouge. Le péritoine viscéral était enflammé. Il s'agit d'une péritonite hémorragique intense.

Poumons : nodules de broncho-pneumonie.

Le liquide péritonéalensemencé donne du Pn. de F. et quelques streptocoques.

Frappé par la rareté du pneumobacille dans la cavité péritonéale, nous nous sommes demandé s'il ne pouvait pas être rencontré plus fréquemment au cours des appendicites et nous nous sommes adressé au professeur Tavel, dont on connaît les beaux travaux sur la bactériologie des péritonites et qui nous a signalé un cas personnel de péritonite suraiguë. Il s'agissait d'une fillette, âgée de trois ans, qui, quelques heures après une appendicectomie, présenta des phénomènes de péritonite suraiguë qui amena la mort très rapidement. Le pus péritonéalensemencé donna des cultures pures de pneumobacille très virulent. Sargent et Dudgeon ont relaté un certain nombre d'abcès appendiculaires contenant du pneumobacille à l'état de pureté et ont signalé l'état visqueux du pus. Cependant, M. Dudgeon n'a pas observé de péritonite généralisée mais l'allure visqueuse du pus l'a frappé.

En somme, la seule particularité à retenir des rares cas de péritonite pneumobacillaire (pure ou associée), c'est la présence de ce pus visqueux, hémorragique, que nous rencontrons à chaque instant signalé dans les suppurations les plus diverses : méningées, pleurales, pulmonaires, etc., et qui nous paraît être le caractère primordial des suppurations pneumobacillaires.

VIII. — AFFECTIONS GÉNITO URINAIRES

Il semble que le pneumobacille ne joue pas un rôle négligeable en pathologie urinaire. On a pu signaler en effet des septicémies graves consécutivement à une cystite (Howard, Chiari), à un abcès de la prostate (Veltmann, obs. XIII) affections dans lesquelles le pneumobacille était le seul agent microbien en cause. Au cours d'une septicémie à pneumobacilles Landstein relate une pyélite due à ce même micro-organisme. Wehrsig (obs. X), Baumgarten mentionnent des cas analogues.

De nombreux auteurs, Albarran, Hallé, Legrain, Wolf, Krogus Ali, Clairmont, Abel, Sachs, ont retrouvé le pneumobacille dans des cas de cystite, et assez récemment encore ¹ Bahrdt présentait à la Société médicale des Hôpitaux de Leipzig des préparations de pneumococcus de Friedländer qu'il avait observé dans l'urine d'une femme atteinte de « cystite purulente ».

Le pneumobacille peut exister aussi dans les voies spermatiques en l'absence de tout phénomène morbide et déterminer sous l'influence d'un traumatisme une orchi-épididymite chez un sujet absolument indemne de toute maladie antérieure. Le cas suivant en est un exemple.

OBSERVATION LXXXIII (Le Roy des Barres et Weinberg).

Homme de trente-cinq ans, qui, à la suite d'une contusion des parties génitales, présente une tuméfaction consi-

¹ Séance du 23 mai 1905.

dérable du testicule gauche et des signes généraux très accusés. Au dixième jour, il se forme une collection purulente à la partie inférieure de l'organe. Deux jours après, l'abcès fut ouvert et donna lieu à l'écoulement de 20 grammes de pus crémeux, blanchâtre. Dans ce pus on retrouve à l'état pur un bacille encapsulé présentant tous les caractères du Pn. de F. ; quatre jours après l'ouverture de ce premier abcès une nouvelle collection moins considérable apparaît un peu au-dessous du siège de la première. Incisée, elle donne quelques grammes de pus semblable à celui du premier abcès dans lequel on retrouve le même diplobacille. L'examen répété et attentif des bourses du blessé ne permit de constater aucune trace de plaie contuse. Nous sommes donc certains que le microbe pathogène n'a pas pénétré de dehors en dedans par effraction par voie cutanée. Le malade n'aurait jamais eu de maladie vénérienne. Il ne présentait aucune urétrite. Il n'existait aucun antécédent notable.

Ce cas est à rapprocher de celui de Macaigne et Vanverts, dans lequel il s'agissait d'un homme de cinquante ans qui présenta un phlegmon périépididymaire qui envahit successivement les bourses gauche et droite. A l'incision, les deux collections purulentes renfermaient de nombreux pneumobacilles.

Récemment, A. Speck a observé le cas suivant d'orchio-épididymite suppurée, remarquable par le peu d'intensité des douleurs malgré des lésions testiculaires avancées. Il s'agit d'un malade qui présenta une localisation du pneumobacille au testicule sans aucune autre manifestation ailleurs. Brusquement le sujet fut pris de douleur dans le testicule gauche et de fièvre. A l'examen, le testicule était gros comme un poing, congestionné, tendu mais non douloureux à la pression. Après l'ablation du testicule malade, la fièvre

tomba aussitôt et la guérison ne se fit pas attendre. A l'intérieur du testicule enlevé on trouva une série de foyers de suppuration avec de nombreux bâtonnets, courts, arrondis aux extrémités, disposés en diplobacilles et entourés d'une capsule. L'étude de ce bacille montra qu'il appartenait au type B. de Friedländer.

IX. — ARTHRITES

Les déterminations articulaires du pneumobacille semblent être une rareté. Il n'en existe pas d'exemple sous forme de manifestations primitives. Elles accompagnent ou suivent la broncho-pneumonie ou la pneumonie ou constituent une localisation dans la septico-pyohémie.

Dans l'observation LX (Étienne) le malade présenta presque en même temps des signes nets de broncho-pneumonie et d'arthrites suppurées de l'épaule droite et du genou gauche (pus fourmillant de pneumobacilles. La mort survenait le sixième jour par septico-pyohémie.

Le cas de Boix que nous allons rapporter est comparable à celui d'Étienne pour la précocité de la détermination articulaire (le malade a présenté presque en même temps sa pneumonie et son arthrite) et pour le pronostic puisque, dans les deux observations, les arthrites ont fait partie du cortège d'une infection mortelle en peu de jours.

OBSERVATION LXXXIV (Boix).

Au commencement de mai 1893 entrant, à l'hôpital Saint-Antoine, un homme atteint d'une arthrite du genou droit

avec épanchement ; on constatait en même temps une pneumonie.

Cet homme présentait, en effet, à la partie moyenne du poumon gauche, un foyer d'hépatisation avec souffle tubaire et râles crépitants ; quelques râles sous-crépitaux étaient disséminés dans le reste du poumon et à la base de la poitrine, du même côté, une zone de matité avec silence respiratoire et voix chevrotante indiquait un petit épanchement.

On était en pleine épidémie de grippe et le diagnostic de pleuro-pneumonie grippale fut pleinement accepté.

5 mai. — Une ponction est faite dans l'articulation du malade avec une seringue dûment stérilisée. Le pus ainsi obtenu est soumis à un *examen bactériologique complet* (ensemencement, examen sur lames, inoculations, montrent uniquement des bacilles encapsulés présentant tous les caractères du pneumobacille).

Le malade mourut peu de jours après la ponction de pyosepticémie. L'autopsie ne fut pas faite.

Voici maintenant un cas dans lequel le malade guérit et de sa pneumonie et de son arthrite :

OBSERVATION LXXXV (Oswiecimski).

Un homme de trente et un ans, atteint de pneumonie fibrineuse, fut pris d'une arthrite purulente du genou. Au bout d'une semaine, on ouvrit l'articulation par une large incision et on donna issue à environ 1 demi-litre de pus assez liquide, jaunâtre, renfermant des débris membraneux, les os et les cartilages ne présentaient aucune modification, sinon une légère hyperémie. L'examen microscopique et les cultures ont démontré l'existence du pneumobacille de Friedländer dans le pus. Les parties osseuses et le cartilage n'étant pas lésés malgré une suppuration si violente, cette observation prouve bien la bénignité des arthrites métastatiques compliquant la pneumonie. Le traitement par le sublimé et la gaze iodoformée ne fut pas prolongé, car le sujet était complètement guéri au bout de cinq semaines.

L'observation XI (Jenssen) étudiée au chapitre septicémie est fort curieuse par la détermination articulaire survenue au cours de la septico-pyohémie. Le malade éprouva, soixante heures avant la mort, une douleur vive à l'articulation scapulo-humérale droite. A l'autopsie, l'ouverture de l'article ne montrait ni pus ni trace d'inflammation. Et pourtant la sérosité articulaire fourmillait de pneumobacilles purs.

En somme, nous ne saurions tirer de ces quatre observations d'autres conclusions que les arthrites pneumobacillaires doivent, malgré l'opinion d'Oswiécimski, être ouvertes largement au même titre que les foyers purulents pleuraux, même si plusieurs articulations sont prises, même si l'état général du malade est grave, et peut-être à plus forte raison dans ce cas.

X. — AFFECTIONS OCULAIRES.

Le pneumobacille a été assez rarement incriminé en pathologie oculaire.

Dans l'ophtalmie des nouveau-nés, il a été observé trois fois sur cent par Ammon, une fois par Groenouw. Il faut arriver au travail clinique et expérimental de Gourfein, paru en 1902 dans la *Revue Médicale de la Suisse romande*, pour constater que le pneumobacille joue cependant un certain rôle dans plusieurs affections oculaires soit suppuratives, soit simplement inflammatoires. L'observation de Wopner nous montrera du reste que le pneumobacille peut être un facteur de panophtalmie.

2) **Ulcère serpigneux de la cornée.**

Les affections suppurées de la cornée ont été étudiées au point de vue bactériologique par Basso, Bach, Gasparini, Widmark et tout particulièrement par Uhsthoﬀ et Axenfeld. Ces derniers, dans une communication faite, en 1896, à l'Association Médicale Britannique, déclarent que l'ulcère serpigneux typique était causé presque exclusivement par le pneumocoque. Uhsthoﬀ a même prononcé le mot de pneumo-ulcère. Von Michel, Bach, Secondi confirment cette opinion.

D'après Gourfein, au contraire, le pneumocoque ne serait nullement le seul agent de l'*ulcus serpens* et ne conférerait à cette affection aucun caractère particulier. Le pneumobacille, qu'il a le premier rencontré 3 fois sur 26 cas d'*ulcus serpens*, peut à lui seul produire cette affection sans que l'évolution clinique de celle-ci, sa symptomatologie subjective et objective en soient modifiées en quoi que ce soit.

Voici, à titre d'exemple, l'une de ces observations :

OBSERVATION LXXXVI (Gourfein).

Ulcère serpigneux sans traumatisme et sans dacryocystite. Céphalées, anorexie, insomnie. Terminaison : sphacèle de la cornée et atrophie du globe oculaire.

M^{me} P..., soixante-dix-huit ans, se présente à la clinique ophtalmologique pour une affection oculaire datant de dix-huit jours survenue spontanément sans aucun traumatisme. En examinant son œil droit on remarque que la cornée, dans sa partie inféro-interne, est ulcérée ; la moitié de la chambre antérieure est remplie de pus épais jaunâtre ; iris fortement

infecté, décoloré, synéchies postérieures. Canal lacrymal intact. Pas d'ozène.

Examen bactériologique. — Préparations faites avec la sécrétion prise sur ulcère préalablement lavé avec de l'eau stérilisée montrent un diplobacille à capsule nette, ne prenant pas le Gram.

Cultures sur milieux habituels (gélose, gélatine, bouillon, pomme de terre) montrent cultures caractéristiques de Pn. de F.

Inoculation au cobaye : positive. A l'autopsie, sang du cœur ensemencé donne une culture pure de Pn. de F.

L'auteur ajoute que l'affection aboutit dans ce cas à une atrophie du globe oculaire. Dans ses deux autres observations, Gourfein ne relate comme suites ultérieures que de petits leucomes sans synéchie avec vision passable.

Il ne constata entre l'*ulcus serpens* à pneumocoque et celui dû au pneumobacille qu'une petite différence : « Tandis que, pour le premier, la solution de continuité de la cornée est une condition *sine quâ non*, elle ne paraît pas nécessaire pour l'ulcère serpigneux d'origine pneumobacillaire. »

Tout récemment, Stöwer a relaté un cas d'ulcère cornéen dû au pneumobacille qui mérite d'être signalé :

OBSERVATION LXXXVII (Stöwer).

Ouvrier de dix-sept ans, ayant reçu un fragment de fil de fer sur l'œil droit, vit se développer sur la cornée de cet œil une ulcération qui, au troisième jour, mesurait 3 millimètres de longueur, avait des bords infiltrés et reposait sur une opacification des couches profondes de la cornée ayant environ 6 millimètres de diamètre. Au niveau de cette zone opacifiée, rappelant tout à fait la kératite disciforme de

Fuchs, la face postérieure de la cornée était recouverte d'un exsudat grisâtre que l'on remarquait aussi dans le champ pupillaire et qui formait, enfin, dans le fond de la chambre antérieure, un hypopion. Au bout de dix jours, l'ulcération était cicatrisée sans qu'il eût été nécessaire de cautériser ni d'inciser, mais le disque d'opacification profonde persista encore un certain temps.

L'évolution favorable, le peu d'intensité de l'hypopion, enfin et surtout la présence de la zone disciforme d'infiltration sous-jacente différencieraient pour Stöwer cette variété d'ulcère cornéen de l'ulcère typique à pneumocoque.

b) Conjonctivites.

OBSERVATIONS LXXXVIII à CXI (Gourfein).

Sur 450 conjonctivites examinées au cours de ses recherches bactériologiques, Gourfein a rencontré 23 fois le Pn. de F. comme agent microbien pathogène, soit 5 pour 100 environ.

Ces 23 cas se présentent au point de vue clinique sous des formes différentes :

Conjonctivite des nouveau-nés : 4 cas.

Dans ces 4 cas il existait des conjonctivites assez intenses avec fausses membranes superficielles au début de la maladie, et interstitielles trois ou quatre jours plus tard, forte sécrétion mucopurulente et gonflement des paupières. Dans 2 cas, les deux yeux étaient pris simultanément ; dans les 2 autres, ils l'ont été successivement à deux ou quatre jours de distance. Dans aucun des 4 cas, il ne survint de complication du côté de la cornée ni des voies lacrymales. Bonne issue. Durée de la maladie : six à dix-huit jours. Dans un cas, rechute vingt jours après la guérison, d'un seul côté. Dans la sécrétion conjonctivale, à part le Pn. de F., Gourfein ne trouva aucun micro-organisme pathogène.

Conjonctivite catarrhale aiguë rappelant la conjonctivite aiguë qu'on attribue au bacille de Weks : 5 cas.

Il s'agissait, dans 3 cas, d'une conjonctivite aiguë qui s'est déclarée subitement et d'emblée aux deux yeux chez des personnes adultes et cultivateurs de leur profession, venant de localités différentes ; les symptômes objectifs étaient très intenses : forte injection rouge sombre de la conjonctive bulbaire rappelle celle de l'iritis aiguë, conjonctive palpébrale injectée et veloutée, sécrétion mucopurulente peu abondante, agglutination des paupières le matin. Ces symptômes objectifs étaient accompagnés de phénomènes subjectifs : forte cuisson, photophobie, et chez l'un de ces 3 malades, douleurs assez vives. Aucune complication du côté de la cornée ni du côté de l'iris. Pas de tuméfaction des ganglions préauriculaires. Évolution maxima : douze jours.

Guérison dans les 3 cas.

Les 2 autres malades présentaient la même symptomatologie objective et subjective, mais moins intense ; les deux yeux ont été pris successivement.

Aucun des 5 malades n'a jamais souffert des yeux avant la maladie actuelle.

« La sécrétion examinée à plusieurs reprises au microscope montrait la présence d'un grand nombre de Pn. de F. encapsulés. »

Conjonctivite aiguë avec des hémorragies conjonctivales : 2 cas.

Guérison en six et dix jours.

« Dans les 2 cas, la sécrétion examinée au microscope contenait un grand nombre de Pn. de F. et des cocci. »

Conjonctivite subaiguë : 12 cas.

Dans 3 cas, cette forme de conjonctivite était accompagnée de blépharite ciliaire ulcéreuse que Gourfein attribue au Pn. de F.

Dans 3 cas, hypertrophie folliculaire.

Enfin, sur ces 12 malades, 6 présentaient les caractères cliniques de la conjonctivite subaiguë, décrite par Morax, Axenfeld, Peter, Bach et Neumann : hyperémie de la conjonctivite bulbaire, légère sécrétion mucopurulente, érythème de la peau des paupières, agglutination des paupières au réveil. Comme symptômes subjectifs : picotements, cuisson, prurit.

Guérison des 6 cas.

Dans aucune de ces 23 conjonctivites Gourfein n'a constaté de complication du côté de la cornée ou du côté de l'iris.

Voilà donc des conjonctivites qui, d'après leur tableau clinique, auraient été attribuées tantôt au gonocoque, tantôt au bacille de Wecks, tantôt au diplobacille de Morax, tantôt enfin au pneumocoque, et qui, en réalité, avaient pour cause le pneumobacille comme l'a montré l'examen bactériologique complet (examen microscopique, culture et inoculation aux animaux) de chacun de ces cas. Ajoutons encore qu'aucun de ces malades n'était atteint d'ozène ni de dacryocystite.

c) **Dacryocystites.**

OBSERVATIONS CXII à CXV (Gourfein).

On ne trouve dans la littérature que 2 cas de Cuénod dans lesquels cet auteur a constaté la présence du bacille de Löwenberg (ozène) qu'il n'y a plus lieu aujourd'hui de distinguer du Pn. de F.

Gourfein a examiné 40 cas de dacryocystite appartenant à toutes les formes cliniques et a constaté 4 fois la présence du Pn. de F.

Les 4 cas de dacryocystite due au Pn. de F. ont revêtu au point de vue clinique des formes différentes : dans l'un

d'eux, la maladie s'est présentée sous la forme d'une tumeur lacrymale, dans les 2 autres, sous la forme d'une dacryocystite purulente; le 4^e cas se rapportait à une dacryocystite congénitale également purulente observée chez une enfant de trois mois.

Aucun des malades ne présentait de l'ozène, ni de Pn. de F. dans la sécrétion nasale.

d) **Panophtalmie.**

Le pneumobacille a été signalé par Wopner dans un cas de panophtalmie métastatique chez un opéré de cataracte.

OBSERVATION CXVI (Wopner).

Homme de soixante-huit ans, sans antécédents notables, qui, le 14 novembre 1906, subit l'extraction de la cataracte de l'œil droit. Cinq jours après l'intervention il est pris de frissons et l'on constate des signes de broncho-pneumonie aux deux bases. En même temps, l'œil opéré commence à présenter une chambre antérieure trouble. Douleurs vives. Température : 38°8. Le lendemain, les signes pulmonaires et oculaires s'accroissent. Ponction de la chambre antérieure.

L'affection continue d'évoluer. On a des signes nets de panophtalmie. Le malade meurt six jours après le début de ces accidents.

L'autopsie confirme le diagnostic de panophtalmie et de broncho-pneumonie.

Examen bactériologique complet. — Le pus recueilli au niveau de la rétine et de la choroïde, etc., de même que le suc pulmonaire, renfermaient du Pn. de F. pur.

Ce cas de panophtalmie est à rapprocher de celui de Terson, signalé par Étienne.

En résumé. — Le pneumobacille peut donc, au même titre que le streptocoque ou le pneumocoque, provoquer la panophtalmie métastatique (Terson, Wopner).

Comme ce dernier agent microbien, il peut donner lieu à l'ulcère serpigneux de la cornée (Gourfein. Stöwer) et produire, si nous en jugeons par les travaux de Gourfein :

1° Des dacryocystites d'allure variable;

2° Des conjonctivites aiguës ou subaiguës chez l'enfant et chez l'adulte qui, d'après leur tableau clinique, auraient été attribuées tantôt au gonocoque, tantôt au bacille de Wecks, tantôt au diplobacille de Morax, tantôt enfin au pneumocoque et qui en réalité avaient pour cause uniquement le pneumobacille de Friedländer.

CONCLUSIONS

I. — Nous ne possédons pas actuellement de caractères suffisants pour établir une classification des bactéries encapsulées et distinguer par ses caractères bactériologiques le pneumobacille de Friedländer des autres microbes de ce groupe.

II. — Des recherches de contrôle auxquelles nous nous sommes livré, il ressort que les caractères morphologiques, cultureux et biochimiques admis jusqu'à ce jour sont bien établis.

III. — L'inoculation expérimentale du pneumobacille aux animaux les tue plus ou moins rapidement et donne lieu principalement à des hémorragies, des suppurations à pus spécial (visqueux, filant), de la congestion des surrénales (cette dernière lésion manifeste chez le cobaye).

IV. — Le diagnostic bactériologique devra être basé principalement sur : 1° l'aspect microscopique (diplococcobacille encapsulé ne prenant pas le Gram); 2° sa végétation abondante sur tous les milieux, la viscosité de ses cultures en bouillon et sur pomme de terre; 3° les résultats de l'inoculation.

V. — La recherche du pneumobacille dans les liquides et les exsudats organiques se fait suivant les méthodes classiques sans qu'il y ait besoin d'apporter des modifications particulières.

VI. — Les réactions humorales produites par le pneumobacille sont encore mal étudiées. Il est très difficile de mettre en évidence chez un animal infecté par cet agent la présence des agglutinines.

VII. — Les suppurations pneumobacillaires, quelle que soit leur diversité (poumon, péritoine, plèvre, etc.), possèdent un pus caractéristique, presque pathognomonique. Ce pus est visqueux, filant, poisseux, hémorragique, à odeur sulfurée spéciale.

VIII. — L'existence des septicémies a été surabondamment démontrée ces dernières années par de nombreuses observations accompagnées d'hémocultures positives.

IX. — Ces septicémies ne sont pas fatalement mortelles. Il en est qui guérissent.

X. — Le pneumobacille a une prédilection marquée pour l'appareil respiratoire.

XI. — Contrairement à l'opinion classique, il existe des cas de pneumonie typique où l'on n'a pas pu retrouver le pneumocoque, mais le pneumobacille qui était seul en cause et où il n'y a eu de ce chef aucun

caractère anatomique ou clinique bien spécial à signaler.

XII. — Beaucoup plus souvent, le pneumobacille donne lieu à une pneumonie atypique, une pseudo-pneumonie, différant à la fois de la broncho-pneumonie et de la pneumonie vraie. Le centre du foyer hépatisé est souvent le siège d'hémorragie, de ramollissement ou d'abcès. Les alvéoles sont distendues par une masse énorme de bacilles, la fibrine en est généralement absente. A la coupe du foyer pneumonique, s'écoule un suc bien spécial : visqueux, filant, hémorragique, à odeur de viande ou de corne brûlée.

XIII. — Cliniquement, ces pseudo-pneumonies présentent comme particularités : *a)* une expectoration poisseuse, visqueuse, presque toujours hémorragique, constituée presque exclusivement par une abondance énorme de bacilles ; *b)* un état général grave ; *c)* une tendance aux abcès localisés ; *d)* un pronostic sévère. La mort survient souvent du 3^e au 5^e jour.

XIV. — Les broncho-pneumonies pneumobacillaires possèdent un certain nombre de particularités cliniques et anatomiques (caractères généraux des suppurations à pneumobacilles) qui permettent souvent de soupçonner la nature de l'agent microbien causal.

XV. — Les pleurésies ne sont le plus souvent qu'une des nombreuses localisations d'un processus

septicémique grave. Elles ont une tendance marquée à la purulence.

XVI. — Les méningites revêtent fréquemment une allure torpide. Elles succèdent ordinairement à une otite ou accompagnent une septicémie.

XVII. — Les angines tenaces et bénignes en général peuvent être cependant le point de départ de septicémies ou de broncho-pneumonies rapidement mortelles.

XVIII. — Le pneumobacille est susceptible de provoquer des bronchites, des péricardites, des arthrites. Il est l'agent de certaines cystites, pyélites, orchio-épididymites. Il provoque des rhinites aiguës ou chroniques (ozène). Il joue un rôle dans certaines affections oculaires.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE.

J. COURMONT

Vu :

LE DOYEN.

L. HUGOUNENQ.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 20 janvier 1912.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ.

P. JOUBIN.

BIBLIOGRAPHIE

- ABEL (R.), Ozaenallitteratur (*Zeit. f. Hygiene*, vol. XXIX, p. 89).
- Bacteriologische Studien über Ozoena simplex (*Centralblatt f. Bakt.*, vol. XIII, p. 161-173).
- APELT (F.), Ueber die durch den Bazillus Pneumoniae Friedländer hervorgerufene Pneumonie (*Münch. med. Woch.*, t. XV, p. 833, 21 avril 1908).
- ABRAMI (P.), RICHET (Ch.) et SAINT-GIRONS, Pancréatites hémalogènes. De l'élimination des microbes par les canaux pancréatiques (*C. R. Soc. Biol.*, t. LXIX, p. 287 et 357, 1910).
- AUFRECHT, Die Lungenentzündungen (*Spezielle Pathologie und Therapie von Nothnagel*, Bd XIV, I Hälfte).
- Atypische Pneumonie bei puerperaler Endometritis (*Deutsch. Archiv. f. Klin. Med.*, Bd LXV, Heft 5 et 6, 1900).
- BABÈS (V.), Mitteilung über einige bei Influenza gefundene Bakterien (*Central. f. Bakt.*, vol. II. p. 88 et 617; vol. VII, 1890).
- BABÈS et VASILIN (T.), Observations sur le Rhinosclérome (*C. R. Soc. Biol.*, t. LXX, p. 281, 1911).
- BANTI, Sopra quattro nuove specie di Protei o bacilli capsulati (*lo Sperimentale*, 1888).
- *Deut. med. Wochen.*, vol. XXXI, p. 493 et 735, 1895).
- BALLNER (Franz), Untersuchungen über die Aggressinwirkung des bacillus Pneumoniae Friedländer (*Centralblatt f. Bakter.*, I Orig., t. XLII, 18 septembre, p. 247-251; 1^{er} octobre, p. 341-346; 12 octobre 1906, p. 443-448).
- BALLNER (Franz) et RITTER (Rudolf), Ueber die Bildung von homologen und heterologen Agglutinen im Tierkörper (*Archiv. f. Hyg.*, t. LI, p. 245, 1904).
- BAUMGARTEN (A.), Ein Beitrag zur Pathogenität des Bazillus Friedländer und zur Histogenese der Mikuliczschen Zellen (*Wien. Klin. Woch.*, t. XVIII, p. 966, 8 septembre 1904).
- BAUMGARTEN (A.), *Lehrbuch der pathologischen Mykologie*, Bd I, p. 238.

- BECCO, Recherches sur la fréquence des septicémies secondaires au cours des infections pulmonaires (*Rev. de méd.*, n° 6, 1899).
- BEITZKE, Nachweis von Bakterien im Blute (*Berliner Klin. Woch.*, 1906).
- BELFANTI, *lo Sperimentale*, 1895.
- BELFANTI et DELLA VEDOVA, *Arch. it. di otologia*, vol. IV, p. 189.
- BERLIOZ, Note sur un pneumobacille de la broncho-pneumonie et de la pleurésie hémorragique (*Dauphiné médical*, p. 89, 1894).
- BERNABEI, Sulle Stomatite infettive ulcerose (*Bullet. della Soc. Lanciaiana di Roma*, p. 12, 1892).
- BESSER, Ueber die Bakterien der normalen Luftwege (*Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgem. Pathologie.*, Bd VI, Heft 4, p. 333).
- BERTARELLI (E.), Ricerche sperimentali sul Pneumobacillo di Friedländer e su alcuni Germi affini (*Rivista d'Igiene e Sanità Publica*, t. XVI, 1905). (Bibliographie complète des bacilles encapsulés.)
- BEZANÇON et GRIFFON, Présence du pneumobacille au niveau de l'amygdale (*Soc. méd. hôp. Paris*, 15 avril 1898).
- BEZANÇON et JONG (I. DE), A propos de la grippe (*Soc. méd. des hôp. de Paris*, 10 mars 1905).
- BIANCHI, Bactériologie dans un cas de leucémie aiguë (*Riforma medica*, n° 81, 1899).
- BILLET, Un cas d'angine à pneumobacille de Friedländer (*Presse médicale*, 8 mai 1899).
- BLUMER et LAIR, Un cas d'infection hémorragique (*Bullet. of the John Hopkins Hopit.*, XII, 1901).
- BOIX (E.), A propos des arthrites purulentes à bacille de Friedländer au cours de la pneumonie (*Arch. gén. de méd. Paris*, p. 499 et 605, 1898).
- BORDONI-UFFREDUZI et GRADENIGO, Sull' etiologia Dell' otite media (*Archivio per le Scienze mediche*, p. 263, 1890).
- BORDONI-UFFREDUZZI, Un cas de septicémie à pneumobacille (*Zeits. f. Hygiene*, vol. III, p. 333, 1888).
- BOSTON (L.-N.), Lobar pneumonia complicated by cardiac abscess due to the bacillus of Friedländer (*J. Med. Chir. Coll. Phila.*, p. 110, 1900 ; also : *Phila. Hosp. Rep.*, IV, p. 248, 1900-1901).
- BONARDI (F.), Contributi clinici alla dimostrazione del potere patogeno dello pneumobacillo del Friedländer (*Morgagni Milano*, XXXVII, p. 532-539, 1895).

- BORISSOF, Examen bactériologique du sang dans la pneumonie (Rousski Vrach., 3 mai 1908).
- BRAZZOLA, Contributo allo studio del significato patogenetico del pneumobacillo di Friedländer (Mem. R. Acad. d. sc. d. Inst. di Bologna, 1906, p. 373).
- BRETZ (M.), Ueber das Vorkommen des Bacillus pneumoniae in der Aussenwelt (Dissert. med. Strassburg, 1908).
- BRIEGER, Zeitsch. f. Phys. Chem., VIII, 306, et IX, 1.
- BRUNNER (C.), Un cas d'infection générale métastatique à la suite d'otite moyenne et trépanation de l'apophyse mastoïde (Münch. med. Woch., 1896, nos 13 et 14, p. 266 et 318).
- BRUCKENHOFF et THOMPSON, Nach Lubarsch und Ostertags Ergebnisse der allgem. Path., VIII, Jahrg. 8, 1902, p. 309.
- CANON, Un cas de septicémie à pneumobacille (Deutsch. med. Woch., 1893, p. 1038).
- CANTACUZENE, Inoculation de la scarlatine aux singes inférieurs (C. R. Société de biologie, LLXX, p. 403-406, 2 mars 1911).
- CASTELLANI, Die Agglutination bei gemischter Infection (Zeitschrift für Hygiene, XL, 1).
- CASTEX, Du rhinosclérome (Revue de laryngologie, d'otologie et de rhinologie, 1892).
- CHIARI, Über einen als Erreger einer Pyohämie beim Menschen gefundenen Kapselbazillus (Prager med. Woch., 1895, p. 251, Nr 24-25).
- CHIRIÉ, Bronchopneumonie diffuse et septicémie à pneumobacille de Friedländer guéries par les injections intraveineuses d'argent colloïdal électrique (Société d'obstétrique de Paris, janvier 1907).
- CHROSTOWSKI et JAKOWSKI, Die epidemische Kroupöse Pneumonie und die Resultate der bakteriologischen Untersuchungen bei einer Epidemie (Warschau Gazeta Lekarska, 1888).
- CIONINI (E.), Un caso di angina e croup da pneumobacillo di Friedländer (Riforma med. Roma, 1903, p. 646).
- CLAIRMONT (P.), Differentialdiagnostische Untersuchungen über Kapselbakterien (Zeitschrift für Hygiene, vol. XXXIX, p. 1, 1902, Bibliographie).
- Zur pathogenen Bedeutung des Friedländerschen Pneumonebacillus (Wien. klin. Woch., 1899, vol. XLIII, p. 1068).
- CLAISSE, les Affections bronchiques (thèse de Paris, 1893).
- COHN, Zur Histologie der indurierenden den fibrösen Pneumonie (Münch. med. Woch., Nr 3, 1893, et Deutsch med. Woch., 1897).

- COMBA (C.), Un caso di setticemia da bacillo del Friedländer in un neonato associato a sclerema (*L. O. Speriment.*, 1896, vol. LII, p. 112).
- MAC CONKEY, Note on staining the capsules of pneumococcus and of the bacillus Friedländer (*Lancet*, Londres, 1898).
- MAC CONKEY et HILL, Bile Salt Broth Thomson Yates (*Lab. Reports*, vol. IV, Part. 1, p. 151).
- CUÉNOT, Deux cas de dacryocystite ozéneuse. Examen bactériologique (*Arch. d'ophthalm.*, août 1894).
- COURMONT (J.), *Précis de bactériologie*, 1911.
- COURMONT (J.), SAVY et CHARLET, Septicémie à pneumobacille de Friedländer (*Lyon médical*, 20 août 1911).
- COURMONT (J.) et CHALIER, Abscess du foie renfermant du pneumobacille de Friedländer (*Lyon médical*, 1908, t. II, p. 163).
- CORDIER (V.) et BRISAUD (H.), le Pneumobacille de Friedländer comme facteur de pneumonie (*Congrès de médecine de Lyon*, 1911).
- La péritonite à pneumobacille (*C. R. Soc. méd. des hôp. de Lyon*, 28 novembre 1911).
- CURRY (J.-J.), Bacillus caps. (bacil. pn. of Friedländer) with especial reference to its Connection with acute lobar Pneumonia (*Journ. of experim. med. N. Y.*, 1899, vol. III, p. 179).
- CRAMER, Die Zusammensetzung der Bakterien (*Archiv. f. Hygiene*, 1893, p. 153).
- DEFALLE (W.), Recherches sur le rôle de l'enveloppe des microbes dans l'agglutination (*Ann. Inst. Pasteur*, 1902).
- DESCOS (A.), Angine à pneumobacille de Friedländer (*Presse médicale*, 5 mars 1902).
- DENYS et MARTIN, Sur les rapports du pneumobacille de Friedländer, du ferment lactique et de quelques autres organismes avec le *bacillus lactis aerogenes* et le *bacillus typhosus* (*Cellule Lierre et Louvain*, 1893, vol. IX, p. 259).
- DENYS et BRION, Étude sur le principe toxique du *bacillus lactis aerogenes* (*la Cellule*, vol. VIII, p. 306, 1892).
- DIEULAFOY, Valeur de la culture du sang (*Actualités médico-chirurgicales*, 1911).
- DMOCHOWSKI, Beitrag zur Lehre über die pathogenen Eigenschaften des Friedländer'schen Pneumokokkus (*Centr. f. Bakt.*, 1894, XV, p. 581).
- DUDGEON et SARGENT, Bactériologie des péritonites (*The Lancet*, 1905 (passim) et 1^{er} Congrès international de chirurgie, in *Revue de chirurgie*, 1905).
- DUNGERN (V.), Ein Fall v. hämorrhagischen Sepsis beim Neugeborenen (*Centr. f. Bakt.*, vol. XIV, 1893, p. 547).

- DUNGERN (V.), Milzbrand und Kapselbaz (*Zeit f. Hygiene*, vol. XVIII, p. 177, 1894).
- EDWARDS, Bacillus mycogenes nov. Spec. an organism belonging to the bacillus mucosus group (*Journal of infectious Diseases*, II, p. 431-435, 1905).
- EISLER et FORGES, Différenciation des bacilles encapsulés par les sérums agglutinants, précipitants, immunisants (*Centralbl. f. Bakt.*, XLII, 1906, p. 660-665).
- ELICHARDT, les Bacilles encapsulés (Dissert. Königsberg, 1897).
- EMMERICH, Pneumonie kokken in der zwischen Deckenfüllung als Ursache einer Pneumonie-Epidemie (*Fortschritte der Medizin*, 1884).
- EPPINGER, Nach Lubarsch und Ostertags (*Ergebnissen der allgem. Pathologie und path. Anatomie*, 1898, Jahrg. III, 2, Teil, p. 53).
- ERBEN (F.), Ueber aktive Immunität gegen Rhinosklerom und Pneumobacillen (*Centr. f. Bakt. I Abt. Originale*, Bd XLI, Heft 3, p. 370, 1906).
- ESCHERICH (T.), Darmbakterien d. Säuglings, Stuttgart, 1886.
- ETIENNE, le Pneumobacille de Friedländer (*Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*, 1895, p. 124).
- FASCHING, Sitzungsberichte der Kaiserl. Akad. der Wiss. Wien, 1891, Bd C, Abth. III, p. 295.
- FINKLER, Die acuten Lungenentzündungen als Infektionskrankheiten, 1891, p. 272.
- FRANKEL (A.), Ueber die genuine Pneumonie (*Verhandlungen d. 3 Cong. f. innere Medizin*, 1884, p. 17 ; *Zeit f. klin. Med.*, vol. XI, p. 437, 1886 ; *Wiener klin. Woch.*, 1891, nos 13-15).
- Spezielle Pathologie und Therapie der Lungenkrankheiten (*Berlin und Wien*, 1904).
- FRANKLAND (P.), STANLEY (A.) et FREW (W.), Action du pneumobacille sur les sucs (*Journal of Chemical Society*, t. LIX, p. 253, 1891).
- FRASCELLA (P.), Ricerche batteriologiche sulla flora dell' appendice normale nell' uomo vivente (*Policlinico*, t. XVIII, 1910).
- FRICKE (C.), Ueber den sogen Bacillus mucosus capsulatus (*Zeit. f. Hygiene*, vol. XXIII, 1896, p. 380).
- FRIEDLANDER, Ueber die Schizomyceten bei der acuten Pneumonie (*Wirchow's Archiv.*, t. LXXXVII, 1882, p. 319).
- Ueber Pneumonie Mikrokokken (*Fortschritte der Medizin*, 1883, vol. XXII, p. 715, et 1885, III, p. 92).

- FRISCH (A.), Zur Aetiologie des Rhinoskleroms (*Wien. med. Woch.*, 1887, n° 37).
- FROST (W.-D.), DIVINE (C.-B.) et REINEKING, The occurrence of Bacterium pneumoniae in the saliva of healthy individuals (*Journ. of infect. diseases*, suppl. n° 1, mai 1905).
- GALLI VALERIO, la Fixation du complément dans le rhinosclérome (*Centralbl. f. Bakteriologie*, 1910, p. 477-479).
- État actuel de nos connaissances sur l'étiologie du rhinosclérome (*Centralbl. f. Bakteriologie*, I Abt. LVII, p. 480-490, 1911).
- GALVAGNI, Sulle polmonite crupale a focolai disseminati (*Arch. ital. di clinica med.*, 1890, vol. IV, p. 718).
- GOLDZIEHER, Du rhinoclérome (*Centr. f. Bakt.*, 24 juillet 1909).
- GOLDZIEHER et NEUBER, Untersuchungen über das Rhinosclerom (*Centralbl. f. Bakter. Erste Abt* LI, 121-135, 1909).
- GOURFEIN, Recherches cliniques et expérimentales sur le rôle du pneumobacille de Friedländer en ophtalmologie (*Revue médicale de la Suisse romande*, Genève, 1902, XXII, p. 119-137).
- GRIMBERT (L.), Sur les fermentations provoquées par le pneumobacille de Friedländer (*C. R. Académie des sciences de Paris*, 1895, CXXI, p. 698-700).
- Recherches sur le pneumobacille de Friedländer, étude des fermentations provoquées par cet organisme (*Ann. Inst. Pasteur*, 1895, p. 840-853).
- Recherches sur le pneumobacille de Friedländer (*Ann. Inst. Pasteur*, 1896, p. 708-715).
- Diagnostic des bactéries par leurs fonctions biochimiques (th. de Paris, 1903).
- GRIMBERT et LEGROS, De l'identité du bacille lactique aérogène et du pneumobacille de Friedländer (*Ann. de l'Institut Pasteur*, 1900).
- GROENOUW, Die Augenentzündung der Neugeborenen in klinischer und bacteriologischer Hinsicht (*Graef's Archiv.*, LII, Heft 1, 1901).
- HEBERT, L'ozène (*C. R. de la Société de biologie*, 14 octobre 1899, p. 794, 839, 874).
- *Les Angines pneumobacillaires* (thèse de Paris, 1896).
- HALBAN (J.), Beitrag zur Pathogenität des Friedländerschen Bacillus Pneumoniae (Ein Fall von hematocele scroti suppurativa) (*Wien. klin. Woch.*, 1896, vol. XLIV, p. 1002).
- MANSEMAN, Untersuchungen über die Entstehung des Lungenemphysems (*Berliner med. Gesellschaft*, Sitzung vom 26 April 1899).

- HAUSHALTER et C. ÉTIENNE, Péricardite suppurée chez l'enfant (*Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, août 1894).
- HEIM (L.), Die Widerstandsfähigkeit verschiedener Bakterienarten gegen Trocknung und die Aufbewahrung bakterienhaltigen materials insbesondere beim Senehendienst und für gerichtlich medicinische Zwecke (*Zeitschr. f. Hyg.*, t. L, f. 1, 4 avril 1905, p. 123).
- HIROKAWA (Waichi), Ueber den Keimgehalt der menschlichen Galle und ihre Wirkung auf Bacterien (*Centralbl. f. Bakter.*, I Origin., t. LIII, 23 décembre 1909, p. 12-16).
- HONL (Ivan), Spaltpilze bei Pneumonie Ergebnisse der allgemeinen Aetiologie der Menschen und Tierkrankheiten von (O. Lubarsch und Osterlag *All. Pathol.*, 1896, vol. I, Abt 1, p. 653).
- Durch den Friedländed'schen Pneumobazillus hervorgerufene meningitiden (*Ergebnisse der allgemeinen Aetiologie der Menschen und Tierkrankheiten*, Bd I, Abt 3, 1896, p. 552).
- HOKE, Über Baktericidie im normalen und im infizierten Organismus und über die Schutzorgane des Körpers gegen Infektionserreger (*Zeitschr. f. Heilk.*, t. XXV, f. 8, août 1904, p. 197).
- HOWARD, Péritonite à bacille encapsulé (*Philadelphia med. Journal*, 1898, feb. 19).
- *Johns Hopkins Hosp. Bullet.*, 1899, Nr 97.
- JAKOWSKI, Présence des bacille sencapsulés dans le sol (*Gazetta Lekarska*, 1888, n° 45, p. 416).
- JASSNIGER, Diplobacillus pneumoniæ Friedländer als Erreger einer Meningitis cerebrospinalis. Orvosi helilap. 1901 Nr 16. Referat in *Zentralbl. f. Bakt.*, Bd XXXI, p. 398.
- JENSEN, Ein Fall von Pneumobacillensepsis (*Münc. med. Woch.*, 1903, n° 29).
- JOLTRAIN, *Origine sanguine des pneumonies et broncho-pneumonies* (thèse de Paris, 1910).
- JURGENSEN (V.), Kroupöse Pneumonie (in v. Ziemssen's, *Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie*, Bd V, 1874).
- KLEMPERER et SCHEIER, Identität d. Ozaena und Rhinoskler. Bac. mit Friedländ., Nr 1 et 2 (*Zeitschr. f. klin. Medic.*, vol. XLV, 1902).
- KAUFMANN, *Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie*, 1903.
- KIEFFER (C.-E.), *Contribution à l'étude bactériologique de la pneumonie lobaire suppurée* (thèse de Paris, 1901).
- KILHAM (Eleanor), Hémorragies du nouveau-né (*Arch. of Pediatr.*, mai 1899).
- KIRALYPI, Bakteriologische Untersuchungen des Blutes bei fieberhaften

Erkrankungen (*Zeitschrift für klinische Medizin*, LXVIII, p. 401-434, 1909).

KLAMANN, V. Luckenwalde (*Deutsch. med. Woch.*, 1888, n° 1).

KLEBS, Beiträge zur Kenntnis der pathogenen Schizomyzeten IV Abhandlung p. 107, V Abhandlung p. 207, VI Abhandlung p. 409 (*Archiv. für experimentelle Pathologie und Pharmakologie*, Bd IV).

KLEMPERER (C. et F.), *Berliner klin. Woch.*, 1891.

KOCKEL, Ueber einen dem Friedländer'schen verwandten Kapselbacillus *Fortschr. d. Med. Berl.*, 1891, IX, p. 331-340.

KOKAWA (J.) (Leipsig), Zur pathologischen Anatomie der Bacillenn pneumonie (nebst Anhang über Kapselbacillen meningitis) (*Deutsches Archiv. f. klin. Medizin*, 1904, Bd LXXX, S. 39).

— Studien über experimentelle (*Bacillen Pneumoniæ* *Zeitschr. f. Hyg.* t. L. f. 3, 20 juin 1905, p. 361).

KOLLE et WASSERMANN, *Handbuch der pathogenen Mikroorganismen*, 1903.

KOSSEL, U. Mittelohreiterungen bei Säuglingen (*Charité-Annalen*, 1893, Bd XVIII, p. 498).

KRAUS (R.), *Wiener klinische Wochenschrift*, 1899, n° 29.

KROGIUSS (Ali), Recherches bactériologiques sur l'infection urinaire (*Centr. f. Bakter.*, 1894, p. 1006).

LABBÉ (M.), Action chimique des microbes sur le sang (*C. R. Soc. de biol.*, 1900, p. 797).

LANDTEINER (K.), *Wien. klin. Woch.*, 1897, p. 439.

LANDSTEIN, Pyélie à Friedländer au cours d'une septicémie à pneumobacilles (*Gazetta Sekaiaska*, 1899, n 40, p. 1039).

LENHARTZ, *Die septischen Erkrankungen Nothnagels spez. Pathol. u. Therapie*.

LÉON, le Bacille de Friedländer, son rôle pathogène (thèse de Paris, 1897).

LERMOYEZ, la Contagion de l'ozène (*Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx*, t. XXIII, janvier 1907, p. 1).

LEROY DES BARRES et WEINBERG, Orchépididymite à diplobacille de Friedländer (*Soc. de Biologie*, 21 mai 1898).

LETULLE et LEMIERRE, Septicémie à pneumobacilles de Friedländer (*Soc. méd. des hôpitaux*, 11 décembre 1903).

LETULLE et NETTER, Pleurésie interlobulaire gauche suppurée, causée par le bacille encapsulé de Friedländer (*Bull. Soc. méd. des hôp.*, 1890, p. 486).

LEQUEUX, *Étiologie et pathogénie des hémorragies graves du nouveau-né* (thèse de Paris, 1905-1906).

- LÖWENBERG, le Microbe de l'ozène (*Annales de l'Institut Pasteur*, 1894, p. 292).
- MACINTYRE, On the etiology of affections of the upper respiratory tract (*Société Britannique de Laryngologie*, 1^{er} juillet 1892).
- MAGNIAUX, *Recherches sur la bronchite membraneuse primitive* (thèse de Paris, 1896).
- MANDRY, Zur Kenntniss des Friedländerschen Bacillus und einer Abart Lesselben (*Forstschritte d. Med.*, 1890, Bd VIII, p. 205-215).
- MARCHAND, Über einen noch nicht näher bekannten Kapselbazillus, welcher in grosser Menge in dem Exsudate einer pneumonischen Lunge gefunden wurde. Sitzungsberichte der Gesellschaft zur Beförderung der gesamten Naturwissenschaften zu Marburg, 1893, 4 Juni, Nr 3.
- MASSALONGO, Contribution à l'étude expérimentale de la pneumonie et de la broncho-pneumonie (*Arch. de phyl. norm. et path.*, 1885, 2^e semestre, p. 526).
- MAYER (E.), Un cas d'angine à pneumobacille de Friedländer (*Arch. für Rhinologie*, Berlin, 1900).
- MAZÉ (P.), Les phénomènes de fermentation sont des actes des digestion (*Annales de l'Institut Pasteur*, avril 1911).
- MOISEJEW (A.-J.), Zur pathologischen Anatomie und Histologie der Friedländerschen Pneumonie (*Bolnitschnaja Gazetta Botkina*, 1900, n° 20 u. 22).
- MONNIER, Infections bronchiques chez le vieillard (*Gaz. médic. de Nantes*, 1894 et 1895).
- Un cas de broncho-pneumonie à pneumobacille (*Gaz. Hôpit. Nantes*, 1897).
- MONTT-SAAVEDRO, Cystite à pneumobacille de Friedländer (*Centr. f. Bakter.*, vol. XX, p. 171, 1896).
- MORI RINTANO, Ueber die pathogenen Bacterien des Kanalisationswassers (*Zeitschr. f. Hygien.*, IV, 1888, p. 47).
- MOSNY, *Etude sur la broncho-pneumonie* (thèse de Paris, 1891).
- NETTER, Microbes pathogènes contenus dans la bouche des sujets sains (*Revue d'Hygiène*, juin 1889, p. 501).
- Recherches sur les méningites suppurées (*Société clinique*, mai 1899).
- Etude bactériologique de la broncho-pneumonie chez l'adulte et chez l'enfant (*Arch. de méd. experim. et d'anat. path.*, IV, 1892, n° 1).
- Broncho-pneumonie à pneumobacilles (*Soc. méd. des hôp. de Paris*, 12 juillet 1889).
- Présence du bacille encapsulé de Friedländer dans l'exsudat de deux pleurésies purulentes ; considérations générales sur

- le rôle pathogène de ce microbe (*Soc. méd. des hôp.*, 1890, 30 mai, p. 487).
- NETTER, Utilité des recherches bactériologiques pour le pronostic et le traitement des pleurésies purulentes (*Soc. méd. des hôp.*, 1890, p. 441).
- Des Broncho-pneumonies causées par le bacille encapsulé de Friedländer et des pleurésies purulentes dans lesquelles on rencontre ce microbe (*Bull. et Mém. Soc. méd. des hôp. Paris*, 1897, 3 s., XIV, 291-295).
- NEUMANN (R.-O.), Bakteriologische Untersuchungen gesunder und krank Nasen (*Zeitschr. f. Hyg.*, 1902).
- NICOLLE, Sur l'identité du bacille de Friedländer et de quelques bactéries encapsulées voisines décrites comme des espèces distinctes (*Congrès intern. de médecine, C. R.*, Paris, 1900, sect. de bactériologie et parasitologie, p. 50-54).
- NICOLLE et ALILAIRE, Note sur la production en grand des corps bactériens et sur leur composition chimique (*Annales de l'Institut Pasteur*, 23 juillet 1909, p. 547).
- NICOLLE et ADIL BEY, Action de la bile sur le pneumobacille (*Ann. Inst. Pasteur*, 1^{er} janvier 1907).
- NICOLLE et HÉBERT, Angines à bacille de Friedländer (*Ann. Inst. Pasteur*, XI, 1897, p. 67).
- *Presse médicale*, 31 mai 1902.
- Note sur un échantillon de bacille de Friedländer isolé de la vase de la Seine (*Ann. Inst. Pasteur*, 1897).
- NICOLLE et TRENEL, Recherches sur le phénomène de l'agglutination (*Ann. Inst. Pasteur*, 1902).
- NICOLAS (S.), Angine pseudo-membraneuse atypique (*Arch. de méd. expér.*, vol. X, p. 75, 1898).
- NICOLAÏER, Un cas d'abcès à pneumobacille (*Centr. f. Bakter.*, vol. XVI, p. 601, 1894).
- NOGUCHI, Sporulation of the group of bacillus aerogenes capsulatus (*Proceed. New-York pathol. soc.*, vol. VII, p. 196).
- MACAIGNE et VANVERTS, Étiologie et pathologie des orché-épididymites (*Arch. des malad. des organes génito-urinaires*, 1896).
- OSWIECIMSKI, Przegląd Chirurgiczny T IV fasc. I, 20 sept. 1898, analyse du cas d'Oswiecimski publié dans le *Now. Lek.* n° 7, 1896.
- OTTEN (M.), Ueber bakteriologische Blut Untersuchungen an der Leiche (*Virch. Arch.*, CLXXXIV, f. 2, 11 mai 1906).
- PALTAUF et EISELBERG (A.), Zur Aetiologie der Rhinosclerom (*Fortschritte d. Med.*, 1886, p. 616).
- PAWLOWSKI, Ueber das Vorhandensein von Pneumonie Kokken in der Luft (*Berliner klin. Woch.*, 1885, p. 330).

- PAWLOWSKI, Sort de quelques microbes pathogènes après leur pénétration dans l'organisme : jointures, œil, cavité buccale, canal intestinal et vagin (*Zeit. f. Hygiene*, CXLII, fasc. 3, 26 mars 1909).
- PAVIOT, Péricardite purulente (*Société des sciences médicales de Lyon*, mars 1894).
- PEREZ, Bactériologie de l'ozène (*Ann. Inst. Pasteur*, vol. XIII, 1899, p. 937).
- PÉRIER, Méningite post-traumatique à pneumobacille (*Société de médecine militaire française*, séance du 6 mai 1909).
- PERKINS (C.), Des bacilles encapsulés (*Journ. of infections diseases*, 1904).
- Relation of the bacillus mucosus capsulatus group to rhinoscleroma, and the various member of the group to one another (*Journal of infections diseases*, 1907, p. 59-65).
- PERLES, Recherches expérimentales (*Archives de Virchow*, 1895, V, 140, p. 204).
- PES et GRADENIGO, L'Ozène (*Ann. des mal. de l'or.*, vol. XXII, N° 8, p. 139).
- PHILIPPI, Ein Fall von Kruppöser Pneumonie und Sepsis. hervorgerufen durch den Pneumobazillus Friedländer (*Munch. med. Woch.*, 1902, N° 45).
- PILOD, les Angines (*Gazette des hôpitaux*, 28 octobre 1911).
- PIPPING, Kapselcoccen bei der Bronchopneumonie (*Fortschritte der Mediz.*, t. IV. p. 319, n° 10, 1886).
- POTIER, Un cas d'infection généralisée et d'abcès du foie par le pneumobacille de Friedländer (*Bull. Soc. anat. de Paris*, 1892, p. 560-562).
- PORGES (Otto), Ueber die Agglutinabilität der Kapselbakterien (*Wien. klin. Woch.*, t. XVIII, 29 juin 1905, p. 691).
- PRATT, l'Amygdale et le tissu adénoïdien portes d'entrée des infections (*New-York med. Journ.*, 7 août 1909).
- PROCHASKA, Examen bactériologique du sang dans la pneumonie (*Centr. f. innere Med.*, n° 46, novembre 1900).
- *Deutsche med. Woch.*, 1902, p. 373.
- *Deutsche Archiv. f. klin. Med.*, 1901, vol. LXX.
- QUIGNARD, Du rhinosclérome (thèse de Paris, 1891).
- RENAUD (F.), Contribution à l'étude des pleurésies purulentes à bacille de Friedländer (thèse de Paris, 1900).
- RISPAL, Pleuro-pneumonie suppurée causée par le bacille encapsulé de Friedländer (*Gaz. hebd. de méd.*, 1893, p. 601).
- RIST, Bactériologie des infections d'origine otique (thèse de Paris, 1898).

- RIVET (L.), Broncho-pneumonie hémoptoïque à bacille de Friedländer (*Arch. génér. de méd.*, t. II, 1906, n° 133).
- ROBINEAU, l'Ozène (thèse de Paris, 1899).
- ROGER, Action du bacille de Friedländer sur le lapin (*C. R. Soc. biol. Paris*, 1898, p. 42-44).
- Note sur les lésions des capsules surrénales dans l'infection pneumobacillaire (*C. R. Soc. biol. Paris*, 1892, p. 52-54).
- ROSENTHAL, Atypische Pneumonie infolge mischinfektion bei akuter hallucinatorischer Verwirrtheit (*Munch. med. Woch.*, 1898).
- ROQUE (G.) et CORDIER, Un cas de septicémie mixte à pneumocoque et à pneumobacille de Friedländer (*Lyon médical*, 29 octobre 1911).
- RUSS (W.-R.), Contribution à la différenciation par culture des bacilles encapsulés (*Centr. f. Bakt.*, XLIV, 259-294, 1907).
- SACHS MILAN, Zur Kenntnis der durch den Pneumobazillus (Friedländer) verursachten Erkrankungen (*Zeitschrift für Heilkunde*, Bd XXIII, 1902, X Heft).
- SAINZ, De l'infection bronchique chez le vieillard (thèse de Paris, 1895).
- SAVY et DELACHANAL, Septicémie à bacille de Friedländer (*Province médicale*, 6 mai 1911).
- SCHENK, Septicémie à pneumobacille (*Beiträge z. Gebrusthülfe u Gynäkologie*, vol. I, p. 256, 1898).
- SCHIEB, Méningite à bacille encapsulé (*Prager med. Woch.*, 1900, Nr 15, S. 169).
- SCHILLER (K.), Ueber allgemeine durch das Friedländer'sche Bacterium Pneumonie erzeugte septische Erkrankung Orvosi Ujsag, 30-32 sz., 1906, Budapest.
- SCHKARIN, Eitrige Pleuritiden bei Säuglingen Bakteriologie (*Jahrbuch für Kinderheilkunde*, 1900, Bd II, p. 650).
- SCHMIDT (R.), Ueber ein eigenartiges serodiagnostisches Phänomen (amorphe Agglutination) in Friedländer. Rekonvalescentenserum (*Wiener klin. Woch.*, 1903, XVI, p. 873-879).
- SCHOTMULLER, Étiologie de la pneumonie (*Munch. med. Woch.*, 25 juillet 1905).
- SEARS et LARABEC, Nach Lubarsch und Ostertags Ergebnisse der allgem. Path., VIII, Jahrg., 1902, p. 309.
- SÉDAN, Curieuse expérience qui a prouvé la résistance extrême du pneumobacille (*Marseille méd.*, 1898, XXXV, 493-495).
- SICARD, Surrénalité hémorragique au cours d'une pneumobacillémie de Friedländer (*C. R. Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1904).
- SILVESTRI, Bronchite acuta diffusa da diplobacillo di Friedländer (*Lo Sperimentale*, 1^{er} juillet 1895).

- SIMONI (De), Beiträge zur morphologie und Biologie der Mucosusbacillen und ihre Identität mit den Pneumobacillen (*Centr. f. Bakt.*, Abt I, Bd XXVI, 1900, p. 457-493).
- SIREDEY et GROSJEAN, Un cas de pleurésie purulente due au Friedländer (*Soc. méd. des Hôpitaux*, 1897, p. 271).
- SLAVTSCHIEFF, *l'Ozène* (thèse de Bordeaux, 1907).
- SMITH (W.-H.), A case of lobular pneumonia due to the Bacillus mucosus or the Bacillus of Friedländer (*Journ. of the Boston Soc. of med. Sciences*, 1895, 1898, vol. II, p. 174).
- SOLOWJEW, Présence du pneumobacille dans les poussières (*Centr. f. Bakt.*, vol. XVIII, p. 66, 1895).
- SOPRANA (F.), Ueber im Körper latente Bacterien und die Möglichkeit ihrer Verbreitung im Organismus (*Centralbl. f. Bakter. I. Origin.*, t. XLI, 7 juillet 1906, p. 601-606).
- SPECK (A.), Ueber einen Fall durch den Bac. pneumoniæ F. hervorgerufener abscedierender Orchitis und Epididymitis (*Centr. f. Bakter. I Origin.*, t. XLII, 19 novembre 1906, p. 596-597).
- STERNBERG, The Pneumoniococcus of Friedländer (*American Journ. of med. sc.*, 1885).
- STÖWER, Ulcère cornéen dû au pneumobacille de Friedländer (*Klin. Monatsblätter f. Augenheilk.*, décembre 1907).
- STUHLER (V.), Zur Frage über die atypischen Formen der krupösen Lungenentzündung St Peterburg, 1900.
- Ueber die Bedeutung des Bacillus pneumoniæ Friedländer als Erreger von Pneumonie (*Centr. f. Bakter.*, I Origin., t. XXXVI, n° 42, juillet 1904, p. 493).
- STRONG, Über Kapselbazillen (*Cent. f. Bakter. Abt. I*, vol. XXV, p. 49, 1899).
- Classification des bacilles encapsulés (*The Boston Cyt. Horf. Repor.*, 1898).
- Two cases of infection with the bacillus capsulatus mucosus Friedländer (*Med. and Surg. Rep. Bost. City Hosp.*, 1899, 10 s., p. 117-123).
- STOOS, Zur Aetiologie und Pathologie der Anginen der Stomatitis aphthosie und des Soors (*Annales suisses des sciences médicales*, 1895, série III, livre I).
- STRAUCH (Friedrich-Wilhelm), Ueber bakteriologische Leichenblutuntersuchungen (*Zeitschrift f. Hyg.*, t. LXV, f. 2, 12 avril 1910, p. 183).
- TRIPOT, Des infections bronchiques et en particulier des bronchopneumonies dues au pneumobacille de Friedländer (thèse de Toulouse, 1897).

- TRENEL, De l'identité du bacille de Friedländer et du bacille du rhinoclérome (*C. R. Biologie*, 29 novembre 1902).
- THOST, Pneumokokken in der Nase (*Deutsch. med. Woch.*, 1886, n° 10, p. 161).
- THIROLOIX, Pneumonie due au pneumobacille (*Bull. Soc. Anat. des Hôpitaux*, 1897).
- TERSON et GABRIELIDÈS, Recherches sur l'état microbien de la conjonctive des oséneux sans complication apparente des voies lacrymales (*Archiv. d'ophtalmologie*, août 1894).
- TALAMON, Coccus de la pneumonie (*Soc. anatom. de Paris*, 30 novembre 1883).
- UFFELMANN, Friedlaenders Pneumonie Bacillus gefunden in der Luft einer Kellerraum (*Berliner klinische Wochenschrift*, 1887, p. 726).
- VAUZETTI (J.), Contributo all' etiologia delle necrosi batteriche (*Arch. p-e. sc. med.*, t. XXX, f. 4, n° 20, 1906, p. 395-413).
- VELTMANN, Ueber Endocarditis bei Pneumobacillen septikämie (*Centralbl. f. Bakter.*, LIV, 115-123, 1910).
- VINCENT (H.), DOPTER (C.) et BILLET, Influence du chlorure de calcium sur les hémolysines bactériennes (*C. R. Soc. Biologie*, t. LX, 3 mars 1906, p. 460-462).
- VILLANOVA (R.-R.), *Pneumobacillosis*, 12, Zaragoza, 1898.
- VIVALDI, Septicémie in Folge von Infection mit Bacillus capsulatus (*Gazz. d. ospedali*, n° 27 ; Nach *Deutsche mediz. Woch.*, 1906, p. 477).
- VOGELIUS (F.), *Studier over den Friedländerske bacill*, Copenhagen, 1900.
- WEICHSELBAUM, Kasuische Beiträge zur diagnostischen Bedeutung bakteriologischer Untersuchungen (*International klinische Rundschau*, 1888, II, p. 1401).
- Über eine von Otitis media suppurativa ausgehende und durch den Bazillus pneumoniæ (Friedländer's) bedingte Allgemeininfektion (*Monatschrift für Ohrenheilkunde*, 1883, Nr 8 et 9).
- Aetiologie der akuten Lungen und Rippenfellentzündungen (*Medizin. Jahrb. der K. K. Gesellschaft*, Wien, 1886, p. 483).
- Beiträge z. Aetiologie u. pathologischen Anatomie des Endocardites obs. u. XXIX (*Beiträge z. Path. Anat. u. z. allg. Path.*, 1899, t. IV, p. 197).
- Die Erreger der Pneumonie (*Kolle et Wassermann's Handbuch der pathogen Mikroorganismen*, p. 196).
- WEHRSIG, Sepsis durch Bacillus Friedländer (*Berl. klin. Wochens.*, n° 16, 1909, p. 730).

- WICKLEIN, Abscess chronique du foie causé par un bacille encapsulé (*Centr. f. Bakt.*, I Abt, vol. XVIII, p. 425, 1895).
- WIENS, Recherches cliniques et bactériologiques sur la pneumonie croupeuse particulièrement au point de vue de la bactériémie (*Zeitschrift f. klin. Med.*, LXV, 53-73, 1908).
- WIDAL et GOUGEROT, Pleurésie puriforme aseptique (*Soc. méd. des hôp.*, 27 juillet 1906).
- WILDE (M.), Ueber den Bacillus pneumoniæ Friedländer und verwandte Bakterien *Centralblatt f. Bakt.*, Abt I, Bd 20, p. 681, 1896 (*Inaugural Dissertation* Bonn, 1896).
- WOLF (S.), Etude sur le bacille encapsulé de Friedländer dans un empyème (*Berliner klin. Wochenschrift*, 26 mars 1896, p. 249).
- Ueber einen Fall von F. Bazillen im Harn und über die Agglutination von Kapselbakterien (*Arch. f. Hyg.*, t. LXV, f. 1, p. 32).
- WOPFNER, Ein Fall von metastatischer Panophtalmie bei einem Kataraktoperierten als Folge einer krupösen Pneumonie mit Friedländers Pneumobazillen (*Klin. Monatsbl. Augenh. Stuttg.*, 1906, IV, 386-396).
- WRIGHT et MALLORY, Broncho-pneumonie à pneumobacilles (*Zeits. f. Hyg.*, vol. XX, p. 220, 1895).
- ZAUFAL, Microorganismen im Secrete der Otitis media acuta (*Prager med. Woch.*, 1887, Nr 16).
- U. der Bacillus Friedländers als Erreger der Otitis med. ac. Verein (*Deutsch Aerzte in Prag*, 1888, analyse in *Internat. klin. Rundschau*, 1888, p. 819).
- ZIEGLER, *Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie*, 1903.
- ZIELENIEW, Présence du pneumobacille dans les poussières (*Centr. f. Bakt.*, vol. XIII, p. 61).
-

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	9
PLACE DU PNEUMOBACILLE DANS LA CLASSIFICATION DES BACILLES ENCAPSULÉS	13
 PREMIÈRE PARTIE. — ETUDE BACTÉRIOLOGIQUE . . .	 21
CHAPITRE PREMIER. — Morphologie et constitution . .	23
CHAPITRE II. — Caractères cultureux et biochimiques.	28
CHAPITRE III. — Caractères d'inoculation aux animaux.	38
CHAPITRE IV. — Réactions humorales	50
CHAPITRE V. — Diagnostic bactériologique	56
CHAPITRE VI. — Recherche du pneumobacille en cli- nique	61
 DEUXIÈME PARTIE. — ETUDE CLINIQUE	 67
CHAPITRE PREMIER. — Septicémies	69
CHAPITRE II. — Peumonie	102
CHAPITRE III. — Broncho-pneumonie	133
CHAPITRE IV. — Localisations diverses	145
1. — Bronchite	145
2. — Pleurésie	145
3. — Péricardite	147
4. — Appareil rhino-bucco-pharyngé	149

5. — Manifestations oto-méningées	156
6. — Infections du foie et des voies biliaires	163
7. — Péritonite.	174
8. — Affections génito-urinaires	177
9. — Arthrites	179
10. — Affections oculaires.	181
CONCLUSIONS	189
BIBLIOGRAPHIE.	193

